EDITORES:

Leonardo Augusto N. P. C. Sampaio
Francisco Lotufo Neto

PSIQUIATRIA - O ESSENCIAL

1ª EDIÇÃO

São Paulo
QUALIVIDA EDITORA DE LIVROS E PERIÓDICOS
2018

EDITORES:

Leonardo Augusto N. P. C. Sampaio
Francisco Lotufo Neto

AUTORES:

Aline Lavorato Gaeta
Médica graduada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Anne Fonseca Meira Brito
Médica graduada pela Faculdade de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM). Residência em Psiquiatria e Psiquiatria da Infância e Adolescência pelo Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP (IPqHCFMUSP). Colaboradora do Ambulatório do Projeto Equilíbrio do IPQFMUSP. Supervisora da Liga de Ansiedade da Faculdade de Medicina da USP.

Bruno Pinatti Ferreira de Souza
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico Psiquiatra do Grupo de Interconsultas do IPq-HCFMUSP.

Claudinei Eduardo Biazoli Junior
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor Ajdunto do Centro de Matemática, Computação e Cognição da Universidade Federal do ABC.

Cristiana Nicoli de Mattos
Médica graduada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Psiquiatra colaboradora do Ambulatório Integrado de transtornos do controle do impulso (AMITI). Doutoranda pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Daniel Augusto Mori Gagliotti

Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Preceptor da Residencia médica em Psiquiatria do IPq em 2013/2014. Colaborador do Ambulatório Transdisciplinar de Identidade de Gênero e Orientação Sexual (AMTIGOS) do Núcleo Forense do IPq-HCFMUSP. Psiquiatra do Polo de Atenção Intensiva em Saúde Mental da Zona Norte de São Paulo (PAI-ZN).

Daniel Martinez

Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Título de Especialista em Psiquiatria pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP);

Daniela Guimarães Sampaio

Médico Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Diego Freitas Tavares

Médico graduado pela Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB-UNESP). Residência médica em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das clínicas da Faculdade de Medicina da USP (IPq-HC-FMUSP). Pesquisador e Coordenador do Ambulatório Integrado de Bipolares (AIBIP) do Programa de Transtornos Afetivos (GRUDA) e do Serviço Interdisciplinar de Neuromodulação e Estimulação Magnética Transcraniana (SIN-EMT) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das clínicas da Faculdade de Medicina da USP (IPq-HC-FMUSP). Coordenador do Programa de Transtorno Afetivo Bipolar (PROTAB) da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).

Elen Cristina Batista de Oliveira

Médica psiquiatra graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (UFG). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Doutoranda em psiquiatria da FMUSP. Colaboradora e coordenadora da equipe de Transtorno de Escoriação (Skin Picking) do pro-AMITI (Ambulatório Integrado de Transtornos do Impulso) do IPq-HCFMUSP.

Elisa Maria de Mesquita

Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria Geral e em Psiquiatria da Infância e Adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Eloy Epaminondas Ottoni
Médico Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Fabiele Maidel Fritzen
Médica graduada pela Universidade Federal do Paraná (UFPR). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Fabio Cerqueira Cesar Esteves Villar
Médico Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Francisco Lotufo Neto
Professor Associado da Faculdade de Medicina da USP, do programa de Pós-graduação em Psicologia Clínica da USP e do Instituto de Estudos Brasileiros da USP.

Gustavo Costa Medeiros
Médico Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Henrique Gonçalves Ribeiro
Médico graduado pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP). Especialização em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Preceptor da Graduação e Residência Médica em Psiquiatria da FMUSP (2014-2016). Psiquiatra assistente da Unidade de Dor e Cuidados Paliativos Infantil da Santa Casa de São Paulo. Psiquiatra colaborador do Núcleo de Cuidados Paliativos do HCFMUSP e do Serviço de Psicoterapia do IPq-HC-FMUSP.

Hermano Tavares
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor Associado do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Fundador e coordenador do Programa Ambulatorial Integrado dos Transtornos do Impulso (PRO-AMITI) do IPq-HCFMUSP.

Hermes Marcel de Oliveira e Alcântara
Médico Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Leonardo Augusto Negreiros Parente Capela Sampaio
Médico Psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Coordenador do Ambulatório Transcultural e Supervisor em Psicoterapia no Serviço de Análise do Comportamento, IPq-HCFMUSP.

Lívia Emy Fukuda

Médica graduada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médica assistente do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE-SP). Membro da Sociedade Brasileira de Psicopatologia Fenômeno-Estrutural (SBPFE).

Luciana Burim Scomparini

Médica pela Faculdade de Medicina do ABC. Psiquiatra pela FMUSP. Psiquiatra da Infância e Adolescência pela FMUSP. Atua como psiquiatra do Núcleo de Apoio à Saúde da Família (NASF), vinculado à SPDM- PAIS (Associação para o Desenvolvimento da Medicina).

Luis Antonio Bozutti

Médico graduado pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp). Médico residente em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

Marco Antônio Abud Torquato Junior

Médico Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Marcos Signoretti Croci

Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Research fellow no Mclean Hospital, Harvard Medical School (2015). Preceptor da Graduação e Residência Médica em Psiquiatria da FMUSP (2016-2017).

Marcelo J. A. A. Brañas

Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência médica em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Preceptor da residência médica em Psiquiatria no IPq HCFMUSP.

Maria Antonia Simões Rego

Médica Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Mariana Bogar

Médica Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Marina Caldana Gordon
Médica graduada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria Geral e Psiquiatria da Infância e Adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Maurício Henriques Serpa
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq/HCFMUSP). Doutor em Ciências pela FMUSP. Pesquisador do Laboratório de Neuroimagem em Psiquiatria (LIM-21) da FMUSP e do Núcleo de Apoio à Pesquisa Aplicada em Neurociência (NAPNA) da USP. Colaborador e pesquisador do Grupo de Psicoses do Laboratório de Neurociências (LIM-27) da FMUSP.

Mauro Medeiros Filho
Psiquiatra da Infância e Adolescência pelo IPQ-HC-FMUSP. Médico Assistente do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) do IPQ-HCFMUSP. Formação em Terapia Dialética Comportamental.

Pedro Gomes Penteado Rosa
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência Médica em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPqHCFMUSP). Ex-preceptor da Residência Médica do IPqHCFMUSP. Pesquisador e Doutorando do Laboratório de Neuroimagem em Psiquiatria (LIM-21) e do Núcleo de Apoio a Pesquisa em Neurociência Aplicadas (NAPNA) da USP.

Rafael Augusto T. de Sousa
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Doutorado pelo Depto. de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Pós-doutorado no National Institute of Mental Health, NIH, Bethesda, MD, USA.

Rafael Casali Ribeiro
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Graduação em Filosofia pela USP. Médico Psiquiatra do Centro de Saúde Escola Butantã da FMUSP.

Raphael Porto Siqueira
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Especialização em Medicina do Sono pelo HCFMUSP.

Thiago José Buer Reginato
Médico Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Thomas Katsuo Ito
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico colaborador do GREA IPq-HCFMUSP. Coordenador da Liga de Tratamento a Dependência Química da Faculdade de Medicina da USP.

Tiffany MoukbelChaim
Médica Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

Vinícius Ramalho de Oliveira
Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista (Unesp). Residência médica em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-FMUSP). Médico colaborador do Programa de Transtorno Bipolar (Proman) do IPq-FMUSP.

Wagner Shigueru Matsuzaki
Médico Psiquiatra pelo IPq-HC-FMUSP

CAPÍTULOS:

Capítulo 1

ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

Lívia Emy Fukuda
Marina Caldana Gordon

"O homem é sempre mais do que aquilo que se pode conhecer sobre ele" (Karl Jaspers)

INTRODUÇÃO

Na Medicina, o aforismo "a clínica é soberana" ainda prevalece apesar de tantos avanços biomoleculares e tecnológicos. A relação médico-paciente sempre foi e segue sendo a pedra fundamental da prática médica clínica geral. A entrevista clínica é um dos principais canais através do qual se estabelece essa relação.Especificamente na Psiquiatria, isso torna-se bastante evidente, já que o diálogo entre o médico e o doente não é apenas fonte de informações da anamnese, mas também instrumento para acessar e explorar o psiquismo do indivíduo que sofre e para instituir e garantir o tratamento. O próprio diálogo já tem valor terapêutico.

Como processo de comunicação, a entrevista tem objetivo de ser uma via de mão dupla para fluxo de informações entre o entrevistador e o entrevistado. Dessa forma, existem múltiplos fatores - dos interlocutores e do processo em si -que podem influenciar a obtenção de informações confiáveis, válidas e úteis (esquema 1).

A clarificação dessa ideia pode ser feita através da comparação com o trabalho de um cirurgião. Assim como para uma cirurgia ser bem sucedida, depende-se de um profissional habilitado, de um ambiente bem equipado e asséptico e de condições favoráveis do paciente, na Psiquiatria não é muito diferente. Para uma entrevista ser eficiente, alguns requisitos devem ser considerados.

Como todos os médicos, em especial os clínicos, o psiquiatra deve ter uma disposição ao contato interpessoal, o que inclui características como empatia*, paciência e resiliência. Outro requisito essencial que o psiquiatra deve possuir é a competência técnica - fruto de uma longa preparação específica (teórica e prática), que inclui dedicação ao conhecimento de algumas áreas como a psicopatologia e seus métodos, a neuropsicofarmacologia, entre outras.

Existem situações diversas nas quais o psiquiatra pode operar, variando o local e o tempo disponíveis: desde o mais hermético consultório particular até situações não tão "assépticas", como consultas em pronto-socorro e avaliações periciais.

Esquema 1: Fatores que influenciam a entrevista clínica.

À semelhança da Cirurgia, na qual condições ideais do paciente (e.g baixo risco anestésico, não urgência, programação eletiva, circunscrição da alteração a ser corrigida) auxiliam o trabalho, uma entrevista psiquiátrica pode ser muito facilitada se: o paciente estiver consciente, orientado e colaborativo; não oferecer resistências ferrenhas; for capaz de expor com clareza e riqueza de detalhes os seus sintomas. Entretanto, há um complicador na saúde mental, uma vez que em muitas ocasiões a própria problemática que traz o paciente a se consultar prejudica a sua forma de pensar, a estruturação do seu discurso e a sua capacidade de julgamento.

Ainda utilizando a analogia com o processo cirúrgico, sabe-se que para acessar um determinado órgão pode-se optar por diferentes técnicas. Cada uma dessas técnicas tem seus prós e contras. Cabe ao médico definir qual a mais adequada em cada caso, estabelecer uma estratégia de ação e ter opções para ser flexível se houver intercorrências e imprevistos. Em Psiquiatria, dispomos de métodos diferentes para acessarmos o psiquismo de nossos pacientes, mediado sempre pelo nosso próprio aparelho psíquico. Cada método tem a sua utilidade e deve ser criteriosamente selecionado em cada caso individual. O psiquiatra irá imprimir ao diálogo a orientação mais conveniente para conhecer, entender e compreender o paciente. A disciplina que se ocupa em organizar esses métodos é a psicopatologia.

BREVE CONSIDERAÇÃO SOBRE PSICOPATOLOGIA

No início do século 20, em Heidelberg, o psiquiatra e mais tarde filósofo alemão Karl Jaspers, insatisfeito com a forma como a comunidade médica entendia e estudava a doença mental, decidiu por melhorar a abordagem psiquiátrica. Em 1913, publicou o livro Psicopatologia Geral, no qual, destacando que a psiquiatria emprega conhecimentos das ciências naturais (química, física, biologia) e das ciências humanas (filosofia, psicologia, sociologia, antropologia, história linguística, etc), organizou os fundamentos metodológicos para estudo do homem em sua enfermidade psíquica.

Imaginemos um cubo. Mesmo entrando por inteiro na minha percepção, o cubo nunca se mostra para mim senão por uma faceta de cada vez. Só aparece em minha consciência através de uma série de perfis e projeções sucessivas. Assim, é necessário ter dos objetos uma multiplicidade de pontos de vista possíveis para apreendê-los. Os métodos psicopatológicos possibilitam observar um mesmo objeto - no caso o doente mental - por diversos prismas.

Existem visões que aproximam e particularizam como uma microscopia. Por exemplo, temos a "lente" que prioriza a subjetividade do paciente - fenomenologia - e as "lentes" que possibilitam a leitura da objetivação do psiquismo do indivíduo no mundo - psicologia dos rendimentos (observação e "mensuração" das funções psíquicas), somatopsicologia (expressão do psíquico nos processos somáticos), psicologia da expressão (corpo, mímica, escrita), psicologia da obra.

A fenomenologia busca a apreensão de vivências de como o paciente percebe os objetos, seu próprio corpo e as imaginações; como entende o transcorrer do tempo e o espaço; como percebe os seus afetos, seus impulsos e suas vontades; como vivencia

a realidade e seu eu interior e como reflexiona sobre a consciência global de todos estes fenômenos. Na avaliação fenomenológica, deve-se atentar não apenas a mensagem em si que o paciente comunica (conteúdo), mas também o modo como ela é relatada e transmitida (forma).

Através dos rendimentos, busca-se a apreensão de fenômenos como memória, atenção, orientação temporal e espacial, inteligência, motricidade, linguagem, forma de pensamento e as elaborações de juízo. Essas funções psíquicas serão melhor detalhadas no capítulo seguinte sobre o Exame Psíquico.

Ressalta-se aqui que apenas os relatos subjetivos de um indivíduo ou os rendimentos isoladamente não são suficientes para ter uma visão que se aproxime da plenitude do que realmente é o paciente em sua enfermidade. O mesmo ocorre, de uma forma um pouco mais concreta, quando constatamos que, por exemplo, um corte microscópico de alvéolos congestos e bronquíolos espessados não constitui a totalidade de uma doença pulmonar. Precisamos ir mais além. Buscar causalidades e conexões com os outros sistemas.

Após o estudo das partes, busca-se integrá-las ao todo estabelecendo relações de motivação e causalidade. No nosso exemplo, pensaríamos em explicar as alterações no parênquima pulmonar como primárias (e.g fibrose idiopática) ou secundárias (e.g a doença cardíaca). Define-se como explicação o processo pelo qual se investigam causas extra-psicológicas, impessoais, exteriores, grupais, biológicas, naturais para o transtorno mental. Em Psiquiatria, destaca-se também o conceito de compreensão quando se investigam os motivos psicológicos, pessoais, interiores, individuais. Um surto psicótico pode ser explicado em decorrência de um quadro epiléptico (doença orgânica) ou pode ser compreendido no contexto de uma depressão com delírios de ruína. Quando um fenômeno psíquico é dito incompreensível, busca-se explicá-los ou interpretá-los.

Então, reunindo as partes e estabelecidas as relações de causalidade e motivação, deve-se contextualizar o fenômenos. Retornando ao nosso exemplo, a congestão alveolar pode decorrer da descompensação de uma insuficiência cardíaca no contexto de um paciente diabético e hipertenso não tratado ou no contexto de um paciente morador de região endêmica para Doença de Chagas. Buscamos nesse momento correlacionar a parte ao todo. Em Psicopatologia, podemos contextualizar os fenômenos baseando-se na história vital do indivíduo que padece (Psicologia Biográfica); na forma de ser e nos padrões de agir e sentir do paciente, ou seja, baseado na sua personalidade (Caracterologia); na classificação diagnóstica** das doenças (Nosologia), na sociedade e na cultura em que o ser está inserido (Sociologia).

Tendo em mente essa ordenação, elege-se um método para avaliar e investigar o psiquismo de um indivíduo. O método então define os aspectos que serão levantados e priorizados na entrevista. No entanto, o psiquiatra deve estar atento para também poder flexibilizar, conforme a entrevista estiver se desenvolvendo. Essa organização é especialmente útil para guiar os entrevistadores iniciantes e, com a experiência, a escolha e variação entre os diferentes métodos passa a ser um processo bastante intuitivo.

Exemplos simplificados:

SITUAÇÃO CLÍNICA	MÉTODO ELEITO	ENTREVISTA
Paciente psicótico produtivo	Fenomenologia	Entrevista fenomenológica focada em explorar como o paciente experimenta um fenômeno alucinatório e constitui um delírio;
Paciente com retardo mental ou paciente em processo demencial	Psicologia dos Rendimentos	Entrevista visando mensurar qualitativa e quantitativamente as funções psíquicas inteligência, atenção, concentração, memória; pode-se utilizar de testes;
Localizar alteração psíquica dentro da história de vida; Irrupção aguda vs. processo insidioso?	Psicologia Biográfica	Entrevista biográfica buscando elucidar os eventos vitais significativos para o indivíduo e a relação desses com o adoecimento psíquico; Esclarecer: **processo** (e.g esquizofrenia) vs. **desenvolvimento** (e.g retardo mental, transtornos de personalidade)?
Paciente deprimido	Nosologia	Entrevista buscando sinais e sintomas que compõem síndromes e transtornos; Buscar critérios diagnósticos;
Paciente teatral e com sintomas dissociativos	Caracterologia	Identificar na história do paciente características que apresentam maior probabilidade de ocorrer conforme o tipo de personalidade.

ASPECTOS TÉCNICOS DA ENTREVISTA

Nessa explanação dos aspectos técnicos, iremos optar por discorrer sobre a estrutura de uma consulta psiquiátrica inicial sem nos preocupar em selecionar um método psicopatológico em particular.

A estrutura de uma consulta psiquiátrica inicial não difere muito da de outras especialidades médicas. Em primeiro lugar, o médico deve apresentar-se ao paciente, cumprimentá-lo e convidá-lo a entrar no consultório, sendo que de maneira geral a entrevista é feita com o paciente sozinho. Algumas exceções são a demanda do próprio paciente por entrar acompanhado, incapacidade de transmitir a história, risco de agressividade, entre outros.

Por mais que a consulta tenha uma estrutura a ser seguida, não se pode esquecer que não se trata de um questionário fechado de perguntas e respostas (não é um interrogatório), mas sim de um momento mais parecido com uma conversa entre duas pessoas, com o médico mantendo o controle do rumo e da duração da entrevista. Nesta conversa, os seguintes tópicos devem ser seguidos para obtenção das informações necessárias:

- Identificação: nome, sexo, idade, estado civil, número de filhos, profissão e ocupação, moradia, naturalidade, procedência, escolaridade, religião. A identificação é um momento crucial da entrevista, uma vez que é quando o psiquiatra começa a perceber como é o contato com o paciente, seu nível de formalidade e instrução, já fica atento a certos padrões epidemiológicos e usa os dados fornecidos para facilitar o vínculo com o paciente.

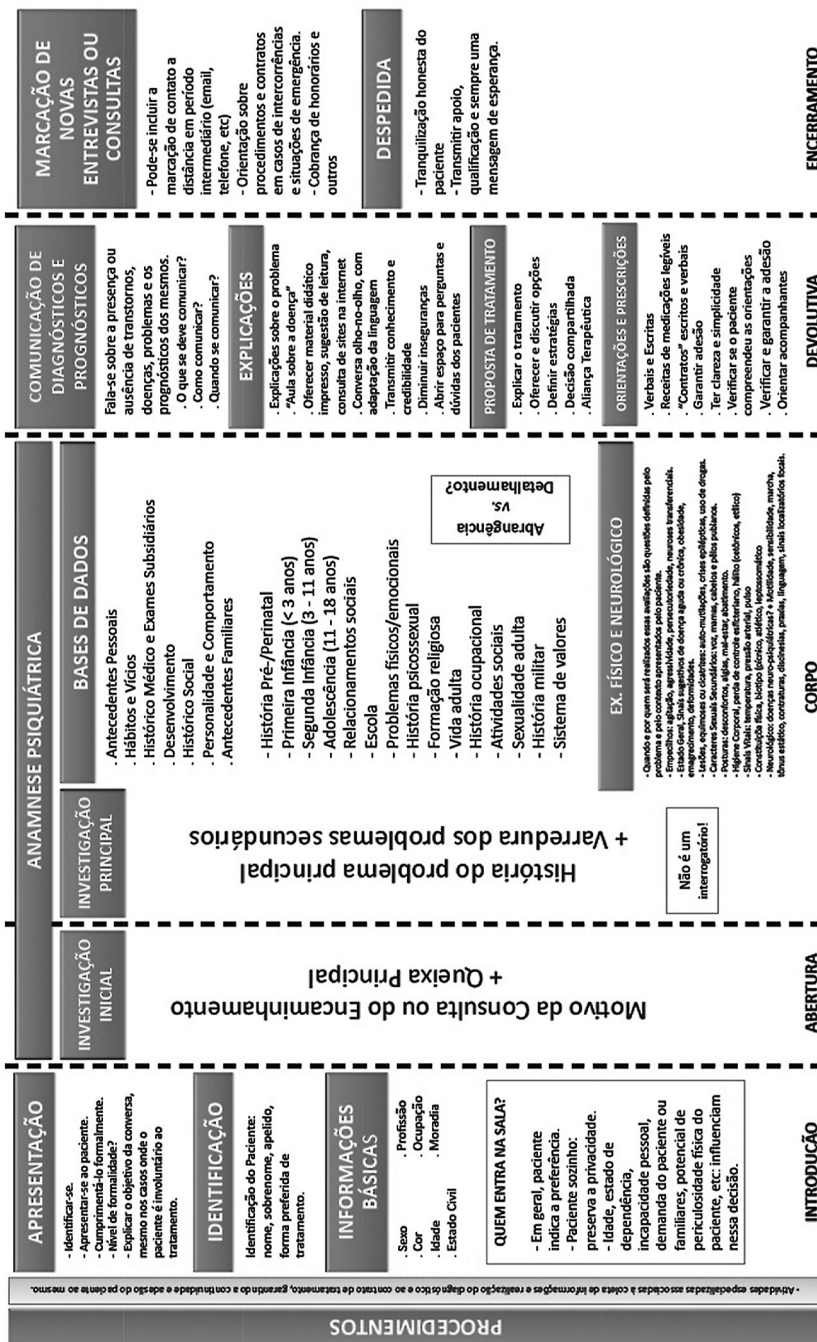
- Motivo da consulta: o paciente define com suas palavras o que o trouxe ao psiquiatra. Não é incomum que o paciente não saiba exatamente o que responder nesse momento, pois muitas vezes a consulta é uma demanda de um familiar ou um encaminhamento de outro profissional. Nesses casos devemos iniciar orientando o paciente sobre o funcionamento e os objetivos de uma consulta psiquiátrica. Nesse momento já é possível perceber o grau de insight e motivação do paciente para o tratamento, além de já irem surgindo hipóteses diagnósticas mais consistentes.

- História do problema principal: momento no qual o paciente relata com maior riqueza de detalhes o que está ocorrendo com ele. Deve-se estar atento a cronologia dos sintomas, a conexões temporais com eventos vitais, sintomas e sinais físicos concomitantes, uso de substâncias. Aqui o psiquiatra tem um papel mais ativo no sentido de fazer uma varredura de sintomas, explorar aspectos que não foram citados ou não ficaram claros, mas de importância no entendimento do caso. É um momento no qual não se busca apenas queixas positivas, mas também importam as negativas do paciente. Geralmente é o tópico no qual se leva mais tempo e no qual usamos as técnicas da entrevista psiquiátrica, tema do subitem seguinte.

- Antecedentes psiquiátricos: diagnósticos ou sintomas psiquiátricos passados e tratamentos já realizados (quantidade de episódios, duração, nome dos medicamentos, dose e tempo de uso, eventuais efeitos colaterais, resposta, internações prévias). São dados fundamentais, pois algumas comorbidades são mais comuns entre si e também porque uma boa resposta a um tratamento no passado geralmente sugere boa resposta atual e vice-versa. Importam também para ver a evolução dos transtornos (por exemplo, se o paciente já teve 5 fases de mania, é mais provável que apresente outras do que se tivesse tido apenas 1 fase). Serve ainda para avaliar estigmatização.

- Antecedentes médicos: doenças clínicas e tratamentos no passado e atuais, alergias, cirurgias realizadas. Importante devido a relação que pode existir tanto de doenças quanto de medicamentos com quadros psiquiátricos. Também pode nos informar sobre padrão de reposta do indivíduo ao processo de enfrentamento de um adoecimento.

- Antecedentes familiares: em especial psiquiátricos, mas também clínicos. Deve-se estar atento a transtornos nos quais há forte componente genético, mas também fornece dados sobre o ambiente familiar do paciente.

- Hábitos e uso de substâncias: questionar sobre alimentação, atividade física, rotina, lazer, uso de tabaco, álcool e substâncias ilícitas. Importante para caracterizar estilo de vida do paciente, possíveis adições e vinculação do paciente a comunidade em que vive.

Esquema 2: A Estrutura da Entrevista. Os diversos procedimentos realizados em cada um dos tempos do entrevista (Introdução, Abertura, Corpo, Devolutiva e Encerramento). Adaptado de Marchetti in Clínica Psiquiátrica.

- Exame físico e neurológico: em uma consulta psiquiátrica costumam ser feitos de maneira direcionada conforme os dados fornecidos na história e eventuais hipóteses diagnósticas para as quais o exame traria dados adicionais.

- Comunicação do diagnóstico: o paciente é aqui informado sobre as conclusões feitas pelo psiquiatra, que deve explicar como chegou ao diagnóstico (ou ausência deste), seu significado e seu prognóstico. Nesse momento se institui a aliança terapêutica, e para isso é importante o médico falar em linguagem acessível, passar a mensagem de que está disponível para o paciente, responder eventuais dúvidas e minimizar a insegurança. Pode-se acrescentar folhetos informativos, dicas de sites, filmes, etc.

- Proposta de tratamento: o mesmo vale para a proposta de tratamento, isto é, explicar a proposta, passar confiança e credibilidade, responder dúvidas. Lembrar que a aderência aumenta muito quando o paciente faz parte da decisão sobre qual tratamento será instituído. Muitas vezes é necessário explicar também ao acompanhante e assegurar que houve compreensão.

- Orientações gerais: podem ser feitas também orientações sobre estilo de vida, uso de substâncias, hábitos alimentares, além de qualquer outra pertinente a uma consulta médica.

- Prescrições, encaminhamentos, pedido de exames, marcação da próxima consulta, cobrança de honorários e despedida.

TÉCNICAS DE ENTREVISTA

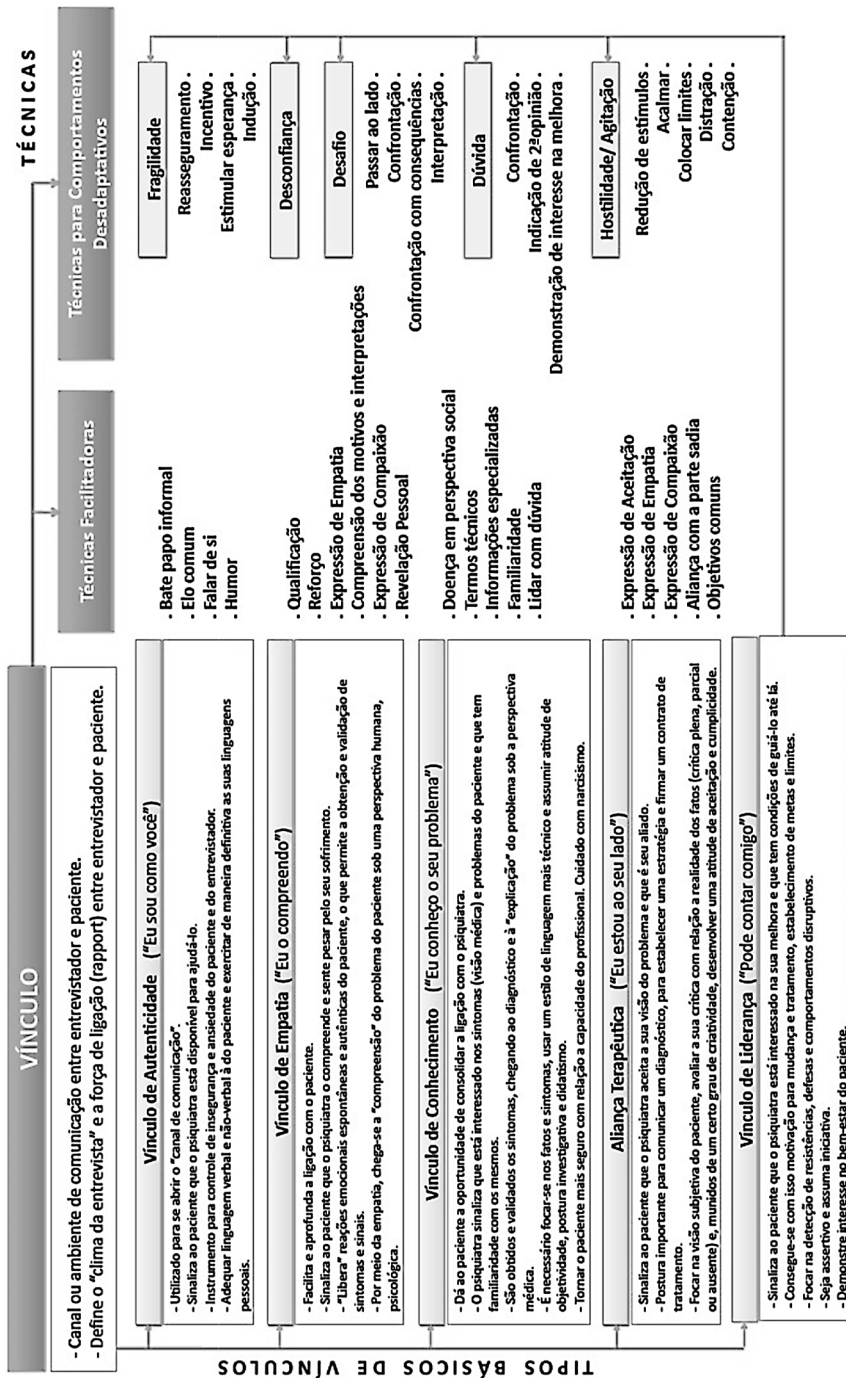
As técnicas de entrevista clínica psiquiátrica tem o objetivo de facilitar a comunicação durante a consulta. Elas podem ser divididas em técnicas de vínculo (esquema 3) e técnicas de informação (esquema 4), sendo que aqui serão focadas as últimas.

Como citado no item anterior, as técnicas de informação são usadas principalmente no tópico 'história do problema principal', porém nada impede que sejam usadas em outros momentos da consulta, a depender do paciente, de como está a interação com ele e do fluir da entrevista. São técnicas plásticas, ou seja, o psiquiatra deve ter tato para saber quando e de que maneira usá-las, um tipo de conhecimento que é adquirido com estudo e principalmente com a experiência clínica.

As técnicas de informação são divididas em três: técnicas de queixa, técnicas de resistência e técnicas de defesa. Por sua vez, as técnicas de queixa são divididas em três: técnicas de abertura, de esclarecimento e de direcionamento.

Técnicas de Queixas:

As técnicas de queixa tem o objetivo de fazer o médico compreender da melhor forma possível o que trouxe o paciente a consulta, por quais problemas ele está passando e como ele os vivencia.

Esquema 3: Os tipos e as técnicas de vínculos. Adaptado de Marchetti in Clínica Psiquiátrica.

Esquema 4: As técnicas de informação. Estas podem ser divididas em técnicas de queixas, de resistências e de defesas. As técnicas de queixas são subdivididas em: de abertura, de esclarecimento e de direcionamento. Adaptado de Marchetti in Clínica Psiquiátrica.

Técnicas de Informação

Queixas

O paciente revela para o entrevistador, sem reservas, qual é o seu problema

Esclarecimento

Tradução de queixas veiculadas pelo paciente em informações psicopatologicamente relevantes

Especificação/Classificação:
- Quando? Examinador necessita de respostas precisas, mas paciente é vago ou monossilábico.
- Modalidades: questões focadas e fechadas; devolver resposta como questão; devolver seu entendimento da resposta como questão; pedir descrição do evento.

Generalização:
- Quando? Examinador necessita de respostas sobre padrões gerais de problemas ou comportamentos, mas paciente oferece informação específica.
- Modalidades: uso de expressões generalizadoras; exploração eventual de cada situação específica para chegar a uma avaliação global.

Quantificação:
- Quando? Examinador necessita quantificar problemas ou comportamentos, mas paciente se sente incapaz de fazer isso.
- Modalidades: questões fechadas; sugestão de extremos improváveis; pedir estimativa, diminuindo importância da extidão.

Verificação de Sintomas:
- Quando? Paciente é vago ou pouco fluente.
- Modalidades: questões focadas ou fechadas sobre sintomas; contra-checagem para obter confirmação.

Sondagem:
- Quando? Paciente atribui um significado bizarro ou muito pessoal para uma vivência e não é claro quanto às suas razões. Para esclarecer a natureza delirante, crítica. Para obter expressão emocional.
- Modalidades: questões sobre pensamentos e sentimentos do paciente a respeito do evento ou vivência.

Inter-relacionamento:
- Quando? Paciente relaciona eventos de maneira ilógica.
- Modalidades: pedido de explicação.

Sumário:
- Quando? Paciente é vago, circunstancial, apresenta associações frouxas ou fuga de ideias. Para focar a atenção do paciente e devolver ao paciente o que o examinador acha que ele quis dizer.
- Modalidade: questão-sumário simples (indutora); questão-sumário com pedido de correção (não-indutora).

Direcionamento

Cobrir e transitar entre diferentes queixas

Continuação:
- **Quando:** Encorajar o paciente a continuar a história quando ele está no rumo certo.
- **Modalidades:** gestos afirmativos; manutenção de contato visual; afirmações confirmatórias.

Eco:
- **Quando:** Encorajar o paciente a continuar ou elaborar, aprofundar a parte da história mais significa.
- **Modalidades:** repetição de aspectos selecionados do discurso do paciente.

Redirecionamento:
- **Quando:** Encorajar o paciente a não sair do assunto principal. Em pacientes com discurso cirsunstancial, tangencial, com fuga de ideias ou que discutem o problema dos outros.
- **Modalidades:** gestos de interrupção e convite a voltar para o assunto principal.

Transição Suave:
- **Quando:** Encorajar o paciente a passar para um novo tópico de maneira que pareça haver uma conexão entre eles.
- **Modalidades:** conexão causal; conexão temporal.

Transição Acentuada:
- **Quando:** Enfatizar a passagem para um novo tópico. Para passar para outras fases da entrevista (por exemplo, testes). Para focar a atenção do paciente para a entrevista.
- **Modalidades:** introdução de um novo tópico por sumário do anterior; introdução de um procedimento por uma explicação preliminar

Transição Abrupta:
- **Quando:** Focar a passagem para um novo tópico. Para surpreender pacientes que mentem ou simulam sintomas. Fora desse contexto são, em geral, erros técnicos.
- **Modalidades:** introdução de um novo tópico ou procedimento sem sumário ou explicação preliminar, transições repetidas (ir pra frente e para trás) e cruzadas (checar a mesma queixa de diferentes modos e sem dar tempo para o paciente se preparar).

Inventários

Fenomenológico:
- **¨colocar o paciente lá dentro¨**
- **Qestões baseadas nos sentidos especiais (tato, visão, audição, olfato, paladar)**
- **Questões baseadas nas perspectivas subjetivas (sentimentos, opiniões, atitudes, memórias, etc)**
- **Mudança no tempo verbal do passado para o presente (indução de ¨regressão¨ ao passado).**

Compreensivo:
- **¨colocar o paciente a expor o motivo¨.**
- **Perguntas focadas sobre sentimentos.**
- **Expressão de compreensão**
- **Esclarecimentos direcionados aos motivos do problema, com sondagem ou inter-relacionamento.**
- **Sumário ou interpretações de pequena abrangência.**
- **Verificar a resposta do paciente.**

Factual:
- **¨Vamos aos fatos¨.**
- **Questões baseadas nos fatos.**
- **Exclusão de questões baseadas nas perspectivas fenomenológicas e interpessoais.**
- **Redirecionamento do paciente para os fatos.**

Resistências

O paciente oculta passagens do entrevistador, por algum desconforto associado à sua comunicação

Aceitação:
- **Quando:** paciente expressa relutância, mas não se nega completamente a falar sobre o seu problema, preocupado em parecer ridículo.
- **Modalidades:** encorajar, verbalizar o que está implícito, expressar a sua aceitação, livre de julgamentos morais.

Confrontação:
- **Quando:** Paciente expressa resistência através de comportamentos como enrubescer, desviar o olhar, tensão, inquietação, ou tenta dissimular ou desviar o assunto
- **Modalidades:** chamar a atenção para o comportamento

Confrontação com consequências:
- **Quando:** Paciente expressa resistência através de recusa a conversar ou abordar o assunto. Quando se conhece algum desejo que possa ser gratificado pelo ato de falar.
- **Modalidades:** mostrar as desvantagens da resistência e as vantagens da exposição do problema.

Mudança de Perspectiva :
- **Quando:** Paciente expressa resistência através de recusa a conversar ou abordar o assunto. Quando se percebe que aliviando a sua culpa ou vergonha ele se sentirá livre para falar.
- **Modalidades:** mostrar o problema através de uma perspectiva diferente, que alivia a culpa ou vergonha.

Exagero:
- **Quando:** Paciente muito severo consigo mesmo expressa resistência de expor pequenas falhas ou problemas.
- **Modalidades:** comparar o problema do paciente com um problema muito sério ou grave, para mostrar a sua aceitação e induzir o humor

Indução de Vaidade:
- **Quando:** Paciente com baixo senso moral (tendências anti-sociais) expressa resistência de expor graves falhas ou problemas dos quais, na verdade, se orgulha apenas por medo da reação do entrevistador.
- **Modalidades:** induzir paciente a contar vantagem e sinalizar que aceita o seu comportamento.

Defesas

O problema se oculta, inclusive para o paciente, que não o percebe e por isso não pode comunicá-lo

Confrontação:
- **Quando:** O vínculo está ameaçado por sentimentos hostis em relação ao examinador; estimular o paciente ao auto-questionamento; preparar o pate cienpara uma interpretação.
- **Modalidades:** confrontar com coportamento ligado à defesa e expressar empatia.

Interpretação:
- **Quando:** Quando se quer confirmar uma hipótese diagnóstica sobre uma defesa; Para estimular o paciente à reflexão e ao auto-conhecimento; Com pacientes que têm dificuldades de expressar pensamentos e sentimentos.
- **Modalidades:** Confrontar com comportamento ligado à defesa e expressar empatia; sugerir ao paciente a compreensão da defesa,

Confrontação com consequências:
- **Quando:** Paciente expressa resistência através de recusa a conversar ou abordar o assunto. Quando se conhece algum desejo que possa ser gratificado pelo ato de falar.
- **Modalidades:** mostrar as desvantagens da resistência e as vantagens da exposição do problema.
- **Aspectos Técnicos:**
  - Momento: quando o paciente manifesta curiosidade a respeito do próprio comportamento.
  - Perspectiva: usar a perspectiva do próprio paciente.
  - Abrangência: quando estreita a abrangência menor o impacto negativo sobre o vínculo.
  - Impacto: avaliar previamente se o paciente tem condições de suportar o impacto emocional da interpretação.

São divididas em:

- Técnicas de abertura: o objetivo é obter as queixas do paciente (são usadas questões abertas, focadas e fechadas)

- Técnicas de esclarecimento: o objetivo é compreender as queixas do paciente e traduzi-las em sintomas, possibilitando melhor assimilação (são exemplos o pedido de especificação, generalização e quantificação, a sondagem e o sumário)

- Técnicas de direcionamento: o objetivo é cobrir e conduzir as queixas do paciente (é possível estimular a continuação assim como redirecionar ou fazer transições no assunto)

Técnicas de resistência

Chamamos de resistência o movimento do paciente no sentido de ocultar alguma informação ou fato de sua história pertinentes a entrevista psiquiátrica. Alguns motivos possíveis são o medo de se expor, de ser julgado, de possíveis conseqüências e a vontade de preservar uma imagem e ser aceito.

Deve-se estar atento a comportamentos verbais (recusa ou fuga do tema, prolixidade) e não-verbais (inquietação, falta de contato visual, hostilidade, sintomas autonômicos) que sugiram resistência.

Algumas técnicas de resistência são: aceitação, confrontação, exagero, indução de vaidade.

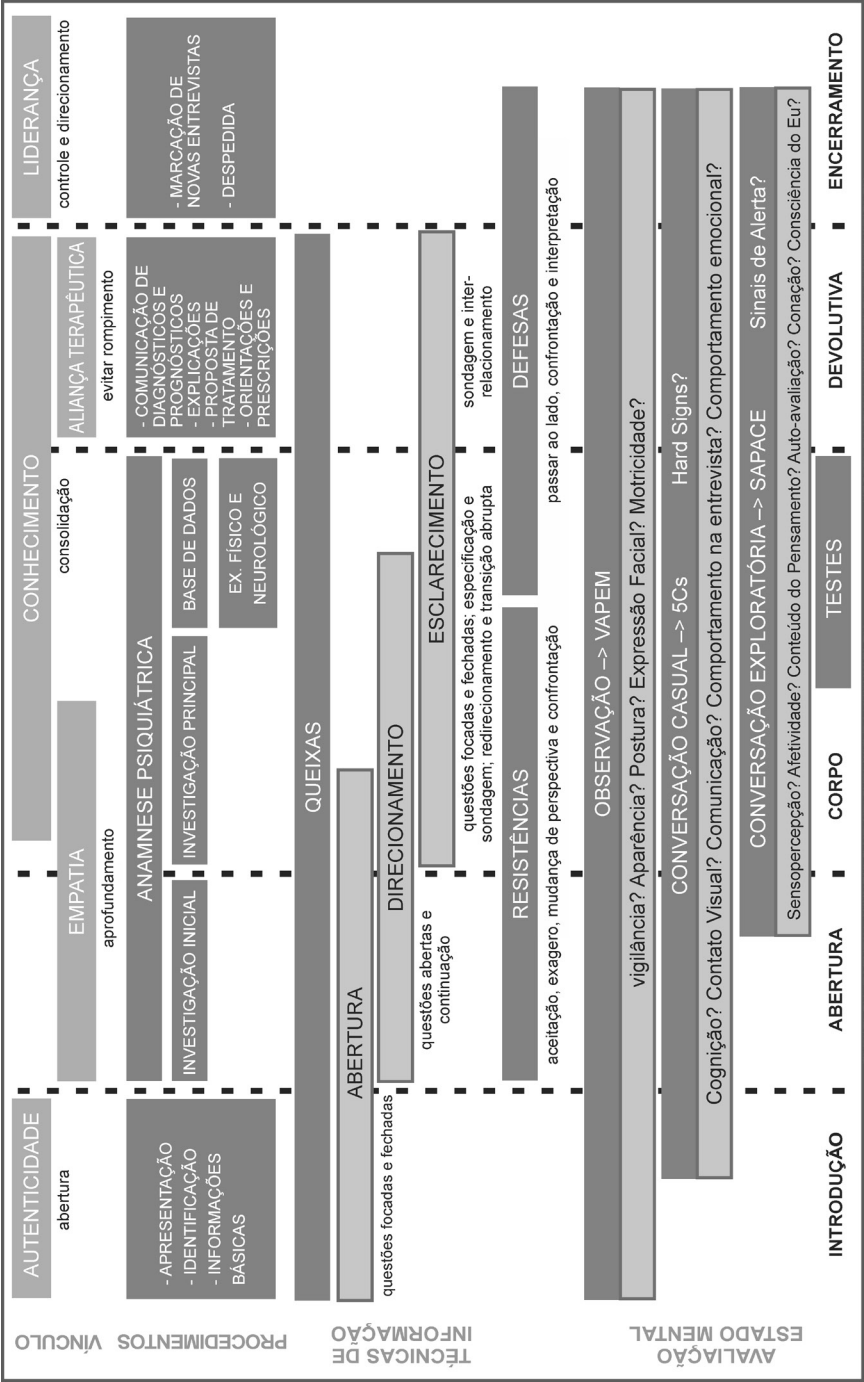
Técnicas de Defesa

A defesa difere da resistência pois o problema em foco é oculto também para o próprio paciente. São reações inconscientes para conflitos internos ou situações externas de difícil controle. Os mecanismos de defesa são diversos e as técnicas usadas para clarificar tais defesas são interpretativas e devem ser usadas com muito tato e por profissionais com mais experiência.

Finalmente, no esquema 5 podemos ter uma visão global do processo de entrevista. Observa-se em que tempo da entrevista (introdução, abertura, corpo, devolutiva ou encerramento), cada técnica de vínculo, procedimento, técnica de informação e o exames psíquico são idealmente colocados.

CONCLUSÃO

A dificuldade na entrevista psiquiátrica advém da complexidade que os pacientes psiquiátricos em geral apresentam. Os métodos psicopatológicos, as técnicas de entrevista, a condução da conversa de uma maneira ou outra conforme o paciente, todas essas variáveis tem uma mesma finalidade: juntar as informações

Esquema 5: Visão global da Entrevista Psiquiátrica e interação com o Exame Psíquico. Adaptado de Marchetti in Clínica Psiquiátrica.

obtidas com a maior clareza e veracidade possíveis para dar um nome ao que o paciente apresenta, ou seja, um diagnóstico e, a partir deste diagnóstico, instituir a melhor terapêutica possível.

A maneira como um psiquiatra faz sua entrevista será a junção de fatores aprendidos e de características intuitivas e da personalidade dele. Com experiência e dedicação, sempre é possível aperfeiçoar ambos. A teoria enriquece a visão sobre o paciente, possibilita a formulação de hipóteses e o contato com outros profissionais e melhora o tratamento. A prática facilita a aplicação da teoria, o vínculo com o paciente, a espontaneidade e a aliança terapêutica.

Em Psiquiatria, o estudo do processo de comunicação torna-se fundamental, pois, além de esta ser uma área médica em que há menos ferramentas complementares que auxiliem na elucidação de um caso, a entrevista - mediada pelo psiquismo do médico - revela-se o próprio instrumento de avaliação do estado mental dos pacientes. Nada substitui uma entrevista bem feita e não há indícios de que essa realidade mudará nos próximos anos.

*** Empatia: vivenciar por analogia**

O método empático significa usar a habilidade de sentir-se na situação de outra pessoa, avançando através de séries organizadas de perguntas; repetindo e reiterando onde for necessário até que se tenha certeza do que está sendo descrito pelo paciente.
A empatia é de grande valor terapêutico no estabelecimento de uma relação com o paciente. Saber que o médico entende, e que é capaz de compartilhar de seus sentimentos, dá ao paciente confiança e sensação de alívio.

**** Diagnóstico em Psiquiatria**

Síndrome: conjunto de sinais e sintomas que podem ser apresentados por um paciente em um determinado momento.

Transtorno: definição de transtorno inclui, além dos sinais e sintomas, outras informações como a evolução, prognóstico e resposta a tratamentos, mas NÃO inclui o fator etiológico (é nesse último aspecto que difere do conceito de Doença).

Diagnóstico Multiaxial: avaliação mais adequada e aprofundada dos pacientes.

- Eixo I: Transtornos psiquiátricos clínicos, incluindo transtornos do desenvolvimento e aprendizado;
- Eixo II: Transtornos de personalidade, transtornos invasivos do desenvolvimento e retardo mental;
- Eixo III: Condições médicas agudas ou doenças físicas;
- Eixo IV: Fatores ambientais ou psicossociais contribuindo para os transtornos;
- Eixo V: Avaliação funcional global (Global Assessment of Functioning) ou Escala de Avaliação Global para Crianças (Children's Global Assessment Scale) para jovens abaixo de 18 anos (numa escala de 0 a 100).

Sistemas Classificatórios - Categorial vs. Dimensional?

Categorial: divide os transtornos mentais em diversos tipos baseando-se numa série de critérios com limites definidos. É um método habitual para organizar e transmitir informações na vida diária. Corresponde ao enfoque fundamental em todos os sistemas diagnósticos médicos atuais (DSM IV e CID10). É o enfoque ideal quando os membros de uma classe diagnóstica são homogêneos, quando existem limites claros entre as diversas classes e quando as diferentes classes são mutuamente excludentes.

Dimensional: classifica os casos clínicos baseando-se na quantificação de atributos. É de maior utilidade na descrição dos fenômenos que se distribuem de maneira contínua e que não possuem limites definidos. Este sistema aumenta a confiabilidade e proporciona maior informação clínica (já que contempla atributos clínicos que podem passar despercebidos em um sistema categorial). Exemplo: espectro bipolar.

REFERÊNCIAS

Alonso-Fernandez F. **Compendio de Psiquiatria**. Madrid: Oteo; 1978.
Ey H. **Manual de Psiquiatria**. Rio de Janeiro: Atheneu; 1992.
Jaspers K. **Psicopatologia Geral v.1 e 2. 8.** ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. **Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica.** 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.
Miguel EC, Gentil V, Gattaz WF. **Clinica Psiquiátrica**. São Paulo: Manole; 2010.

Capítulo 2

EXAME PSÍQUICO

Aline Gaeta
Eloy Ottoni
Thiago Reginato

INTRODUÇÃO

A avaliação de um paciente, na medicina como um todo, se faz pela associação de uma entrevista estruturada, que recebe o nome de anamnese, com o exame físico, tentativa de buscar dados objetivos que corroborem as hipóteses diagnósticas aventadas durante a entrevista. O objetivo final dessa prática consiste em concluir, se não um diagnóstico etiológico, ao menos alguma entidade sindrômica que abarque as alterações encontradas no paciente. Caso isso não ocorra de prontidão, pode-se valer de uma propedêutica armada (exames laboratoriais, de imagem) para chegar-se a esse fim.

Na psiquiatria, a anamnese, conhecida por entrevista psiquiátrica, assim como o exame psíquico compõem os principais instrumentos diagnósticos do avaliador. Os exames da propedêutica armada não ganham tanta relevância como para outras especialidades, visto que estes não costumam ser muito conclusivos ou úteis, a não ser pelo fato de excluir causas orgânicas. Assim, a entrevista e o exame psíquico ganham extrema importância no cotidiano do exercício da psiquiatria.

A entrevista psiquiátrica deve ser bastante estruturada e treinada pelos psiquiatras, a fim de se tornar um elemento relevante na busca de um eventual diagnóstico psiquiátrico, será mote de outro capítulo deste livro.

Antes de se falar em exame psíquico, todavia, devem-se contemplar alguns conceitos importantes. O primeiro deles é a definição de psicopatologia. Muitas são as definições possíveis. Aqui contemplaremos a seguinte: ciência do conhecimento que tem como base de interesses os fenômenos psíquicos expressados, comunicáveis e dotados de algum significado, os quais são acessados pelo aparelho psíquico do próprio psicopatologista. Isso possibilita a apreensão e o processamento da experiência psíquica de outrem, atribuindo-lhe significado.

A psicopatologia, estudada por Jaspers (1913) e outros autores, abrange o acesso aos fenômenos psíquicos do indivíduo por meio de diversos métodos, como biografia, fenomenologia, psicologia compreensiva e psicologia explicativa. Seu estudo constitui

o refinamento necessário para o entendimento e contextualização dos sintomas e dos achados do exame psíquico.

Outro ponto a ser explanado de antemão é a definição de forma e conteúdo dos sintomas psíquicos. A forma compreende uma entidade mais estruturada e rígida, a qual comporá a principal diretriz para a contextualização do sintoma, tornando-se sua caracterização a preocupação primária do avaliador. Já o conteúdo está mais ligado à biografia do indivíduo, bem como ao seu universo cultural, apresentando-se de forma mais flexível e variada. Assim, a forma acaba por designar o modo de existir dos conteúdos.

Neste capítulo trataremos de expor as principais funções psíquicas, bem como suas alterações, a serem avaliadas durante a realização do exame psíquico. Este se define como o exame estruturado do estado mental atual do paciente, o que permite o acesso às funções psíquicas, que se inicia desde o começo da avaliação, seja pela observação direta do indivíduo, seja por meio de perguntas dirigidas a ele. O exame psíquico requer um rebuscamento do olhar do psiquiatra para as eventuais pequenas nuances de tais funções, que possam ser manifestações dos mais diversos transtornos psiquiátricos.

APRESENTAÇÃO

Deve-se observar: o aspecto geral e auto-cuidados (condições de higiene, cabelo, barba, vestuário), fácies (melancólica, inexpressiva, preocupada), olhar (fixo, fugidio), mímica, postura (altiva, retraída), contato e atitude durante a entrevista (hostilidade, colaboração, sedução, desconfiança).

CONSCIÊNCIA

É uma entidade estrutural que condiciona o vivenciar, integrando os fenômenos psíquicos e permitindo a interação do indivíduo com o meio ambiente. Possui dimensão quantitativa (nível de consciência) e qualitativa.

O nível de consciência pode estar preservado (vigil), aumentado (hipervigil) ou diminuído. No rebaixamento do nível de consciência pode ocorrer estados de obnubilação (da sonolência ao torpor), de coma (ausência de qualquer indício de consciência), confusional (obnubilação associada à alteração do juízo ou sensopercepção).

No delirium há rebaixamento associado à flutuação do nível de consciência, desorientação temporoespacial, dificuldade de concentração, alucinações ou ilusões.

Nas alterações qualitativas há variação na amplitude do campo de consciência sem ocorrer necessariamente prejuízo do nível de consciência. Nos estados crepusculares há uma perda do elo com o ambiente como se estivessem psiquicamente ausentes, porém com a preservação da atividade motora coordenada (permitindo até a interação com o meio). Podem ocorrer em síndromes mentais orgânicas (epilepsia, intoxicações) ou nos estados dissociativos histéricos.

A consciência do eu é o componente reflexivo da consciência e tem quatro características. A unidade do eu reflete a consciência de que o indivíduo é um ser único e indivisível (pode estar alterada em delírios em que o indivíduo acredita que há outra(s) pessoa(s) coexistindo dentro dele). A atividade do eu refere-se à consciência de que nós mesmos realizamos nossas próprias ações e pode estar alterada em delírios de influência ("eles tem um aparelho que controla meus pensamentos e meus movimentos"). A identidade do eu refere-se à consciência de que sempre foi a mesma pessoa ("Sou Lampião desde o ano passado, antes era outra pessoa"). A oposição ao mundo externo relaciona-se à capacidade de delimitar-se do ambiente circundante, na sua alteração ocorre perda do limite entre o indivíduo e os objetos exteriores assim pode ocorrer compartilhamento ou irradiação de pensamento; objetos podem tornar-se parte do indivíduo ("essa cadeira faz parte do meu ser").

ORIENTAÇÃO

É a capacidade de situar-se em relação a si e ao mundo no tempo e no espaço. Está subordinada a outras funções, só é possível estar orientado quando a atenção e a memória estão íntegras. A orientação alopsíquica relaciona-se ao tempo e ao espaço (dia, mês, hora aproximada) e a orientação autopsíquica em relação a si mesmo (nome, idade, profissão).

ATENÇÃO

É a capacidade de direcionar a consciência. Divide-se basicamente em atenção espontânea e atenção voluntária. Esta requer esforço ativo e intencional do indivíduo, enquanto aquela é passiva e movida pelo interesse momentâneo.

Tenacidade é a capacidade de manter a atenção dirigida continuamente e vigilância é a capacidade de voltar-se para objetos novos. O interesse e o pensamento direcionam a atenção.

A distração ou pseudohipoprossexia é o déficit apenas aparente da atenção, com aumento do componente voluntário e diminuição do espontâneo. É o caso dos indivíduos muito concentrados em determinado conteúdo psíquico, por exemplo, quando estamos lendo um livro interessante e não notamos tanto o ambiente ao nosso redor.

Já na distraibilidade a atenção espontânea está aumentada e a voluntária diminuída, ocorrendo em quadros maníacos. A atenção do indivíduo acaba sendo desviada facilmente de um objeto para outro, distraindo-se com qualquer estímulo do ambiente. Portanto há um aumento da vigilância e diminuição da tenacidade.

A diminuição global da atenção ou hipoprossexia é uma alteração comum e inespecífica. Pode ocorrer por falta de interesse (deprimidos, esquizofrenia), por deterioração cognitiva (demências avançadas) ou por alteração do nível de consciência (delirium hipoativo).

MEMÓRIA

A memória é a função psíquica responsável por registrar, fixar e reproduzir informações apreendidas pelos sistemas sensoriais. Devido a estas funções ela pode ser

dividida em capacidade de fixação, ou apreensão de novas informações e capacidade de evocação, ou rememoração e reprodução de uma informação já armazenada.

Como possuímos diversas vias sensoriais, sejam elas físicas ou afetivas, de maneira geral as recordações e os aprendizados aparecem de forma complexa, como um bloco de memórias associadas entre si. Desta maneira é importante salientar que para que uma informação seja adequadamente armazenada é necessário que, além dos sistemas sensoriais preservados, a atenção, a capacidade de aprendizagem e a motivação ou interesse do indivíduo estejam funcionantes e direcionados.

Este armazenamento e rememoração em bloco justificam certo padrão de esquecimento das informações, ou seja, uma alteração quantitativa da memória, uma amnésia ou hipomnésia. A memória é perdida na ordem inversa a que é adquirida. A isto se dá o nome de Lei da regressão mnêmica, ou Lei de Ribot. Primeiramente o indivíduo perde os conteúdos mais neutros afetivamente, mais estranhos, mais complexos e mais recentes; mais tardiamente os conteúdos mais afetivos, familiares, costumeiros, mais simples e antigos.

É importante salientar que este padrão é mais seguido nas perdas de memória de causas orgânicas, como traumas cranioencefálicos ou tumores cerebrais. Quando a amnésia/hipomnésia tem origem psicológica, como em histerias e distúrbios afetivos, ela pode não seguir esta regra, ocasionando esquecimentos mais focalizados em eventos afetivamente significativos ou simbólicos, ou seja, mais seletivos em comparação à amnésia orgânica.

Além disso, as amnésias podem ser divididas em anterógradas, ou a incapacidade de relembrar informações adquiridas após o evento lesivo ao cérebro, ou retrógrada, referindo-se a incapacidade de reaver informações anteriores ao evento. É comum que em traumas ocorra uma amnésia combinada, retroanterógrada.

Em oposição às amnésias existem as hipermnésias, que são evocações de elementos mnêmicos de forma acelerada, imprecisa e em grande número. Por suas características referem-se muito mais a um aceleramento global do psiquismo do que a uma alteração pura de memória.

Em relação às alterações qualitativas da memória, ou paramnésias, existe não um bloqueio e sim uma deformação da evocação de informações já fixadas. As fabulações são lembranças isoladas ou criações mnêmicas utilizadas para preencher lacunas de memória geradas por um déficit de fixação. Comum na síndrome de Korsakoff (por alcoolismo crônico com deficiência de vitamina B1; encefalite herpética; etc.) que, por não conseguirem adquirir novas informações, inconscientemente preenchem o vazio sem se dar conta de que está fantasiando ou confundindo. A criptomnésia é o esquecimento de determinados fatos delimitados já vividos pelo paciente e a ecmnésia é a revivescência intensa de fatos do passado, quase como se os estivesse vivenciando de fato no presente, ambos podem ocorrer em demências.

Há ainda os falsos reconhecimentos, que podem ser não delirantes ou delirantes. Os falsos reconhecimentos não delirantes podem ser de origem exclusivamente neurológica, ou seja, distúrbios do reconhecimento de estímulos sensoriais chamados agnosias, ou psíquicas como os fenômenos de déjà-vu e jamais-vu, que são,

respectivamente, a sensação de que o que se vivencia no momento já foi vivenciado antes, e a sensação de que determinada experiência passada nunca foi realmente vivida. Ambos são comuns em estados de fadiga não patológicos e também em epilepsias e psicoses tóxicas.

Os falsos reconhecimentos delirantes serão abordados no exame do juízo.

SENSOPERCEPÇÃO

A sensação e a percepção compõem a função que chamamos sensopercepção. A sensação é a capacidade de captar um estímulo físico ou químico tátil, gustativo, olfativo, visual, auditivo, cinestésico (movimentos corporais), ou cenestésico (sensações intracorpóreas) e transmiti-lo pelas vias neuronais até o córtex cerebral. A chegada ao córtex possibilita a tomada de consciência deste estímulo e a isso damos o nome de percepção.

Outra maneira de apresentar estes objetos estimuladores à consciência é por meio da representação, ou seja, a imagem rememorada do objeto que foi sentida em um momento anterior.

Existem características diferenciadoras entre uma sensopercepção real e uma representação. A nitidez e o detalhamento da imagem percebida são maiores do que da representação; a primeira é uma imagem estável, que não pode ser modificada pela vontade e por isso tem a sensação de passividade e externalidade da sensação enquanto a segunda pode ser evocada intencionalmente e recriada ao gosto, aparecendo no espaço subjetivo interno.

A representação é a fonte das fantasias, da imaginação e das lembranças. Algumas pessoas têm a capacidade de lembrar-se de uma imagem com nitidez e detalhamento surpreendentemente reais e a isto damos o nome de memória eidética. As Pareidolias são imagens voluntariamente vistas em objetos imprecisos, como enxergar bichos nas nuvens.

Chamamos de pseudo-alucinação a alteração qualitativa da representação, pois esta não apresenta corporeidade e nitidez de uma percepção e a vivência é dada no espaço interno mental. Por exemplo, um paciente que ouve vozes dentro de sua cabeça e que não as reconhece como sendo seu próprio pensamento.

Às alterações quantitativas da sensopercepção chamamos hiper e hipoestesias, porém não nos referimos àquelas neurológicas táteis e sim às psíquicas. Por exemplo, um paciente em mania que percebe o mundo mais colorido, mais nítido, ou um som baixo como um estrondo, ou então um depressivo que vê matizes de cores mais opacas e os alimentos sem sabor.

As ilusões e alucinações são as alterações qualitativas da sensopercepção e são mais importantes na psicopatologia. As ilusões são deformações da percepção que vem de um objeto real e presente. Acontecem em estados de rebaixamento do nível de consciência, fadiga intensa ou estados afetivos muito importantes, neste caso chamadas ilusões catatímicas.

As alucinações verdadeiras são percepções de objetos (de qualquer dos sentidos) sem a sensação real, pois não há de fato o estímulo sensorial. As características da

percepção são aquelas de uma sensopercepção de fato, já descritas acima: nítida, externa e imodificável.

As alucinações mais comuns são as auditivas como, por exemplo, vozes de comando, de narração das atividades do paciente ou de sonorização do pensamento, em que o paciente vivencia ouvir os próprios pensamentos enquanto os pensa. Estas são chamadas alucinações complexas. As alucinações simples como zumbidos e estalidos estão mais associadas a distúrbios auditivos de fato.

As alucinações visuais são comuns nos distúrbio orgânicos como delirium e demência de corpúsculos de Lewy e também na esquizofrenia, porém algumas vezes podem não ser patológicas como no caso das alucinações hipnopômpicas e hipnagógicas, que ocorrem durante o despertar e o adormecer, respectivamente.

Podem ocorrer ainda alucinações táteis como de infestações por insetos; olfativas e gustativas, frequentemente associadas à epilepsia; cinestésicas como se uma parte do corpo estivesse em movimento (sente a perna mexer apesar de ela estar parada); cenestésica, como uma sensação de algo mexendo dentro do corpo (sente o estômago mudando de lugar dentro de si); e extracampina, ou seja, uma alucinação experimentada fora do campo sensorial usual, como poder enxergar através da parede ou enxergar que algo está acontecendo atrás do indivíduo.

Em geral as alucinações são acompanhadas de uma falta de crítica a respeito da irrealidade do fenômeno. Quando a crítica se mantém preservada chamamos de alucinose. O termo também é usado para definir a alucinação específica da abstinência alcoólica.

PENSAMENTO

O pensamento constitui um ato relacionado à capacidade de se suceder imagens ou representações mentais, passíveis de expressão pela linguagem, as quais correspondem à atividade intelectiva e emocional do indivíduo. Por meio dele, compreendemos o mundo, ajustamo-nos a ele e asseguramos nossa existência.

Do ponto de vista didático, o pensamento deve ser avaliado em três esferas: forma, curso e conteúdo. A forma compreende a estrutura do pensamento. Assim, quando se examina esse quesito, o objetivo é avaliar se existe uma coesão e uma linearidade de idéias. As alterações mais comuns na forma são: a fuga de idéias (comuns nos episódios maníacos devido à grave aceleração do pensamento) em que o pensamento não se mantém por muito tempo e logo outro pensamento toma seu lugar. Esta mudança pode ocorrer por aliterações (quando o paciente associa duas idéias através da semelhança de sílabas entre duas palavras que pertencem a pensamentos diferentes e desta maneira desvia do assunto inicial), assonâncias (a associação é feita através da semelhança entre a sonoridade das palavras), rima(associação através da rima) ou tema (associação de temas ligados porém não pertinentes na linha de pensamento inicial);o afrouxamento de idéias em que as conexões entre os pensamentos mantém alguma lógica porém já não apresentam uma coesão das sucessões, que parecem mais livres que o normal; o descarrilamento de pensamento em que as idéias mudam de maneira que

não é possível identificar pontos de ligação entre elas e pensamentos desimportantes aparecem e eventualmente volta-se ao assunto original; desagregação quando não é possível identificar pensamentos completos, o paciente emite frases incompletas, palavras desconexas ou sons sem significado; e a dissociação (quadros histéricos).

Em relação ao curso, o que se observa é a fluência, bem como a velocidade do pensamento. Desse modo, as principais alterações observadas no exame psíquico são: a lentificação, mais comum em pacientes depressivos, aaceleração, presente principalmente nos episódios de mania, e o bloqueio do pensamento, muito característico da esquizofrenia, em que o paciente de fato interrompe o pensamento sem motivo aparente.

O conteúdo, por sua vez, se caracteriza por aquilo que compõe a estrutura do processo de pensar. Costuma ser o aspecto mais fácil de ser avaliado durante o exame psíquico, já que este quase sempre é o que mais se destaca durante a entrevista e pode compor diversos temas. São os mais comuns: persecutórios, religiosos, sexuais, depreciativos, megalomaníacos, ruína, culpa, hipocondríacos. O conteúdo não é específico de cada doença e não deve ser utilizado como fator diagnóstico isoladamente, porém existem temas mais frequentes a cada patologia, pois eles muitas vezes surgem em decorrência dos afetos presentes nos pacientes, por exemplo, delírios de ruína e culpa podem decorrer de afetos negativos presentes na depressão, e delírios de grandeza podem decorrer de afetos muito positivos de poder e felicidade nos pacientes maníacos.

LINGUAGEM

Pode-se definir a linguagem de diversos modos: forma de comunicação que se dá pelo uso de fonemas; manifestação psíquica com uso de regras (língua) por meio de fenômeno psicomotor (fala), que reflete a organização do processo de pensamento. Há muita confusão na avaliação de pensamento e linguagem na prática clínica devido à inter-relação entre ambas as funções.

Deve-se lembrar que muitas das alterações de linguagem são resultado de quadros neurológicos basais. As mais frequentes são: afasia de expressão (Broca), afasia de compreensão (Wernicke), afasia global, disartria (incapacidade de articular corretamente as palavras associada a problemas motores), dislalia (alteração da linguagem falada com troca, omissão ou deformação de fonemas sem associação com alterações motoras).

Durante a avaliação pode-se verificar se há alterações na quantidade do discurso do paciente. Assim, sob tal ponto de vista, pode-se observar recorrentemente o mutismo, a restrição de quantidade de discurso e o aumento do mesmo. Em relação aos temas, pode-se ver: pobreza do discurso (restrição de repertório), circunstancialidade (aborda diversos temas distintos em detrimento daquele requerido pelo entrevistador), tangencialidade (não aprofunda nos assuntos, permanecendo no plano superficial).

Outro aspecto possível de ser avaliado é o fluxo e a velocidade da linguagem. A logorréia corresponde à aceleração da linguagem verbal, chegando o paciente a apresentar a "pressão de discurso", quando não se consegue interromper a fala do paciente. Processo oposto ocorre na bradifasia, na qual há uma lentificação importante do discurso.

Em relação ao conteúdo, pode-se notar durante entrevista a perseveração do discurso (manutenção dos mesmos temas abordados pelo paciente), ecolalia (repetição das últimas palavras usadas pelo entrevistador pelo paciente), palilalia (repetição das últimas palavras proferidas pelo próprio paciente) e verbigeração (repetição estereotipada de palavras, sílabas ou frases despidas de qualquer significado).

Vale aqui a menção das para-respostas, muito frequentes na prática clínica, em que os pacientes respondem algo completamente divergente do conteúdo da pergunta. Isto pode ocorrernas psicoses e não são intencionais, devendo-se diferenciar de atitudes deliberadas de pacientes que tentam dificultar a entrevista psiquiátrica.

JUÍZO

O juízo é a capacidade de julgar a realidade e comparar valores. Este julgamento inclui uma porção de individualidade subjetiva, mas também uma concordância com os valores socioculturais de cada pessoa.

Os falsos juízos podem ser patológicos ou não. Um erro simples, como julgar o todo pela parte, atribuir relação de causa-efeito a uma coincidência ou um ajuizamento baseado em falsas premissas (preconceito), em geral são causados por ignorância da realidade e são passíveis de correção diante de provas, dados e experiências. Existem ainda as crenças culturalmente sancionadas, que apesar de não serem sempre "passíveis de correção", são compartilhadas por um grupo cultural e desta maneira não são patológicas: religiões, crenças políticas e superstições.

As alterações patológicas do juízo podem ser ideias sobrevaloradas, que por causa da extrema importância afetiva tornam-se assuntos centrais na mente do paciente, fazem sentido para ele e são compreensíveis em sua história e sua personalidade, são sustentadas com convicção, porém menos intensamente que no delírio e comprometem a funcionalidade causando prejuízos e sofrimento na vida do indivíduo ou aos que com ele convivem. Já os delírios surgem de uma base patológica e não são compreensíveis pela análise das vivências do paciente, são uma ruptura na biografia do indivíduo.

Apesar de comumente o conteúdo do delírio constituir-se de histórias bizarras e impossíveis, não é esta irrealidade que o determina e sim o modo como surge e se mantém esse ajuizamento. Alguns pacientes podem delirar a respeito de fatos que realmente acontecem, porém o surgimento desta ideia não provém de dados de realidade. Por exemplo, um homem que tem certeza que sua esposa o trai sem dados que sugiram a traição. A traição pode até existir, mas o modo como se chega a esta conclusão é patológico (por exemplo um homem que conclui que a esposa o trai porque seus pés estão frios à noite o que indica que ela se levantou para encontrar o amante). Por isso, mais importante do que esmiuçar os detalhes do delírio, é perguntar "como" o paciente chegou àquela conclusão.

Segundo Jaspers, são três os indícios de que uma ideia é delirante: a convicção extraordinária no que se pensa com uma certeza subjetiva apesar das provas, não se pode colocar em dúvida esta certeza, e um conteúdo (geralmente) impossível ou não aceito pelo grupo social do indivíduo. Quanto maiores as dimensões do delírio

maior a probabilidade de gravidade e comprometimento do indivíduo. São estas dimensões: o grau de convicção; a extensão, ou seja, o quanto as ideias delirantes envolvem várias áreas da vida; a implausibilidade; a desorganização, ou seja, o quanto o indivíduo é capaz de criar consistência lógica entre as ideias para justificar seu delírio que pode desta maneira ser frouxo ou bem estruturado; a preocupação do paciente em relação àquela ideia; a resposta afetiva de medo, ansiedade, tristeza, etc; e a atuação em relação ao delírio, ou seja, o quanto o indivíduo toma atitudes baseadas no conteúdo delirante. Chamamos ainda de delírio secundário aquele que não se origina espontaneamente, mas sim derivado de um distúrbio afetivo, de nível de consciência, personalidade, etc.

Especificamente nos transtornos do humor podemos classificar os delírios como congruentes ou incongruentes com o afeto. Conteúdos de ruína, culpa e hipocondria são congruentes com a depressão enquanto os de grandeza, poder e religiosidade são congruentes com quadros maníacos. A incongruência pode implicar uma pior evolução clínica.

Outros possíveis conteúdos são: de controle, de invenção secreta, de referência, de ciúme, de perseguição, de auto-referência entre muitos outros (alguns até extremamente bizarros.

Denomina-se percepção delirante o fenômeno que se caracteriza pela ressignificação de uma percepção sensorial normal no exato momento desta percepção. Por exemplo, o paciente vê uma blusa amarela e imediatamente sabe que existe uma máfia querendo tortura-lo. É uma vivência de revelação.

Os falsos reconhecimentos delirantes incluem delírios de identificação de pessoas ou objetos como a síndrome de Capgras em que o paciente tem certeza de que uma pessoa conhecida foi trocada por um sósia ou a síndrome de Frégoli em que a pessoa identifica um desconhecido como alguém de seu círculo de convívio. São muito comuns na esquizofrenia e depressões graves.

CRÍTICA

A crítica é a capacidade de confrontar juízos sobre si mesmo e sobre o mundo para chegar a uma verdade através de deduções, induções e analogias.

Em geral observamos o prejuízo da crítica no julgamento do paciente em relação à própria doença ou em relação a um distúrbio específico de sensopercepção, memória, juízo, etc., o que ocorre bastante frequentemente nos quadros psicóticos.

AFETIVIDADE

Abrange a vida emocional do indivíduo, sendo os sentimentos, as emoções e o humor o seu conteúdo.

As características formais da afetividade são: o tônus, a modulação, a ressonância e a congruência. O tônus correspondente à carga de afeto dirigido; pode estar aumentado em indivíduos em mania ou com temperamento hipertímico e diminuído na depressão

ou no luto. A modulação refere-se à variação do afeto. A ressonância é a capacidade de vibrar e compartilhar o mesmo afeto com o outro. E a congruência é a tendência do afeto acompanhar a vivência que o provocou.

Na ambivalência afetiva há a vivência de dois afetos contraditórios (amor e ódio; rancor e carinho) ao mesmo tempo acerca de um mesmo objeto e pode ocorrer de forma mais extrema na esquizofrenia.

Na labilidade afetiva há uma extrema facilidade em passar rapidamente de um estado afetivo para outro, com aumento da modulação do afeto.

No embotamento afetivo há um empobrecimento global e intenso da vivência afetiva, o afeto apresenta-se com tônus diminuído, com diminuição da modulação e pouco ressonante e pode ocorrer na esquizofrenia.

O humor é o estado basal e difuso da afetividade que predomina com certa constância por determinado período. Pode ser eutímico ou encontra-se entre os pólos de hipertimia (expansão, elação, euforia) e de hipotimia (depressão). Nas alterações do humor pode ocorrer comprometimento das demais funções psíquicas como juízo, percepção, atenção, volição.

Na hipertimia há expansão ou elação do humor, os afetos são superficiais, há sentimento de onipotência e vitalidade, com ânimo exacerbado, ressonância ao prazer. Pode ocorrer na mania e em indivíduos com temperamento hipertímico.

Na hipotimia há melancolia, retração do humor, com sentimentos pessimistas, de menos-valia, impotência, culpa, falta de prazer e de interesse pelas coisas. Ocorre na depressão, no luto.

Na disforia há um afeto basal desagradável, irritado, com amargura, pode haver labilidade afetiva associada e ocorre em episódios mistos e depressivos.

A irritabilidade é um sintoma comum e inespecífico, podendo estar presente em pacientes bipolares, psicóticos, depressivos, ansiosos.

VONTADE

É a atividade psíquica relacionada ao direcionamento dos atos voluntários.

O ato volitivo apresenta-se como um processo que pode ser dividido em: fase de intenção, fase de deliberação, fase de decisão e fase de execução. Pode estar alterada de modo quantitativo ou qualitativo.

A natureza da volição depende do conteúdo das intenções, mas a intensidade do ato volitivo geralmente depende da afetividade.

Na hipobulia o indivíduo queixa-se de falta de vontade, desânimo, com sentimento de passividade, ocorrendo frequentemente na depressão.

Na hiperbulia qualquer estímulo se constitui em uma motivação, com sentimento de efetividade e maior energia, ocorrendo na mania.

Exemplos de alterações qualitativas da vontade: negativismo passivo ou ativo (presente na catatonia); pedofilia, exibicionismo e fetichismo (parafilias sexuais).

No ato impulsivo ocorre falha na fase de deliberação e decisão, o indivíduo realiza ações sem reflexão, sendo incapaz de tolerar a insatisfação do impulso. No ato

compulsivo há um alívio temporário de um desconforto subjetivo com a sua execução e, geralmente, é experimentado como indesejável.

O pragmatismo é a capacidade de transformar intenções em ações práticas e está alterado em diversos transtornos mentais.

PSICOMOTRICIDADE

A psicomotricidade corresponde à linguagem corporal dos indivíduos, sendo muitas vezes a manifestação corpórea do pensamento e da produção psíquica atual. A avaliação dessa função psíquica se dá por observação do paciente associado à realização de exame físico e neurológico. Segundo Jaspers, a psicomotricidade é um rendimento psíquico e reflete a passagem da vontade para a ação.

Há uma relação estreita entre essa função psíquica e quadros neurológicos. Alterações como distonias, espasmos, coréia, mioclonias, atetose são decorrentes de lesões neurológicas específicas. Outra associação importante da psicomotricidade se dá com o uso de psicofármacos e seus consequentes efeitos colaterais, os quais afetam recorrentemente os pacientes, produzindo parkinsonismo (rigidez, tremores, hipocinesia), acatisia (sensação subjetiva de inquietude, inquietação motora), distonia aguda (contração muscular lenta, sustentada e dolorosa), discinesia tardia. Essa última se caracteriza por movimentos mastigatórios e coreoatetóicos de membros e troncos por uso prolongado de antipsicóticos, principalmente os típicos.

Quadros psíquicos, como ansiedade e mania, apresentam inquietude, agitação, dificuldade em permanecer parado. Já episódios depressivos se manifestam com lentificação psicomotora. As estereotipias se caracterizam por repetições automáticas e uniformes sem propósito, as quais costumam ser decorrentes de quadros psicóticos, catatônicos, autismo e síndrome de Tourette. Os maneirismos, por sua vez, são movimentos bizarros estereotipados que se propõem a certo objetivo, mesmo que estapafúrdio. Ocorrem principalmente na esquizofrenia, na deficiência mental e nas histerias graves.

Devem-se ainda citar os tiques, os quais são atos coordenados, repetitivos, breves e intermitentes oriundos de contrações de grupos musculares, que aparecem em transtornos como a síndrome de Tourette, quadros com muita ansiedade e estresse. São mais frequentes nas crianças.

Por fim, é importante descrever as síndromes catatônicas. A frequência desses quadros na prática clínica diminuiu bastante com o advento dos antipsicóticos. Embora a catatonia afete diversas funções psíquicas, tais como a volição, a linguagem e o afeto, a repercussão sobre a psicomotricidade é a característica que mais se sobressai. O paciente acometido pode apresentar maneirismos, flexibilidade cérea(rigidez muscular que dece repentinamente à tentativa de mover o membro), catalepsia (conservação de uma posição por longos períodos), negativismo ativo (paciente faz movimento contrário ao solicitado), estereotipias, reação de último instante, adotar posições bizarras. Vale lembrar que boa parte das etiologias dos quadros catatônicos é de origem orgânica. Em relação às causas psiquiátricas, a apresentação catatônica é mais comum em quadros

psicóticos, como a esquizofrenia e em transtornos de humor graves, como um episódio depressivo grave.

INTELIGÊNCIA

A inteligência é "o conjunto das habilidades cognitivas do indivíduo" (Dalgalarrondo, 2009), a somatória de capacidades de resolver problemas, aprender novas habilidades, o raciocínio, a abstração, e a aprendizagem por experiência, sempre com o intuito final de melhor adaptar-se às exigências do ambiente.

Como é complexa, não pode ser avaliada de maneira muito simples, exige testes específicos e mesmo estes não fornecem respostas absolutas. Sempre é necessária a contextualização na vida e adaptabilidade do indivíduo. Nem sempre uma quantidade de inteligência (QI) menor que a média é patológico, desde que a pessoa esteja bem adaptada.

A quantidade de conhecimento do indivíduo tão pouco demonstra a inteligência do mesmo. Para adquirir conhecimento é necessária a inteligência, mas também a oportunidade cultural e o interesse.

Os indivíduos limítrofes (QI entre 70 e 85) não são considerados doentes mentais e em geral apresentam dificuldades somente quando necessitam realizar atividades mais complexas e de raciocínio mais sofisticado.

O retardo mental leve (QI entre 50 a 69) é caracterizado por um desenvolvimento relativamente normal, com algum possível atraso de linguagem, dificuldades de aprendizado e com conceitos abstratos e raciocínios lógicos, mas são capazes para atividades práticas e manuais.

O retardo mental moderado (QI entre 35 e 49) apresenta um atraso evidente do desenvolvimento psicomotor, da linguagem e compreensão. Geralmente não ultrapassam dois anos escolares e não alcançam a independência completa. São capazes de realizar auto-cuidados e tarefas simples supervisionadas.

O retardo mental grave (QI entre 20 e 34) frequentemente não apresenta a capacidade total ou parcial de comunicação verbal, realizam auto-cuidados simples, porém necessitam de supervisão constante. Comumente podem ser auto e heteroagressivos.

O retardo mental profundo (QI abaixo de 20) provoca dependência quase integral, com limitações inclusive motoras e descontrole de esfíncteres.

REFERÊNCIAS

Dalgalarrondo, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais.** 2ª ed. - Porto Alegre: Artmed (2008).

Sims, A. **Sintomas da Mente: introdução à psicopatologia descritiva.** Porto Alegre: Artmed (2001).

Jaspers K. **General Psychopathology.** Baltimore: The John Hopkins University Press (2007).

Capítulo 3

FORMULAÇÃO DIAGNÓSTICA EM PSIQUIATRIA

Luis Antonio Bozutti

"Nunca, mesmo nos seus anos de universidade, dera a impressão de ter saúde. Estava sempre pálido, magro, susceptível a resfriados, comia pouco, dormia mal. Uma taça de vinho fazia-lhe girar a cabeça e originava uma crise histérica. Era sempre atraído pela companhia gente, mas, graças à sua desconfiança e caráter irritadiço, não se tornava íntimo de ninguém e não tinha amigos"
Enfermaria nº 6, Anton Tchekhov

1. INTRODUÇÃO

É inquestionável o avanço tecnológico que a medicina, incluindo a psiquiatria, obteve nas últimas décadas. Tal advento proporcionou descobertas inimagináveis, que permitiram explicar inúmeros processos fisiopatológicos nas diversas áreas da medicina. Desse modo, observou-se o fortalecimento do modelo "biomédico", ou seja, fortemente pautado no campo biológico. Todavia, esse modelo acarretou uma desvalorização da relação médico-paciente em detrimento do uso da tecnologia, e limitações evidentes nas abordagens possíveis, restritas majoritariamente ao campo biológico.

Nesse contexto, o modelo biopsicossocial foi proposto pelo psiquiatra estadunidense Dr. George Engel ainda na década de 70 como uma forma de compreender o processo de adoecimento e, dessa forma, formular abordagens terapêuticas. Tal modelo propõe a visão do indivíduo segundo três sistemas – biológico, psicológico e social –, que influenciam uns aos outros da mesma forma em que são influenciados, recebendo todos valores semelhantes, conforme cada caso. O sistema biológico se baseia nos substratos anatômicos, fisiopatológicos e moleculares da doença; o sistema psicológico foca nos fatores de desenvolvimento, personalidade e motivação; e o social, nas influências culturais, ambientais e familiares no adoecimento.

Ademais, é válido ressaltar que a formulação diagnóstica pode ser iniciada logo com a primeira entrevista e aprimorada com os dados obtidos posteriormente.

2.O SISTEMA BIOLÓGICO

O sistema biológico engloba as causas anatômicas, fisiopatológicas, genéticas, moleculares envolvidas no surgimento da doença.

O sistema biológico é aquele com o qual os médicos e estudantes de medicina estão mais habituados a trabalhar e a pensar sobre. Trata-se do ponto forte do modelo "biomédico"; assim, a anamnese médica muito comumente se estrutura para a obtenção de dados dessa esfera.

As informações relevantes para a formulação do sistema biológico incluem:

A) Dados demográficos, comumente obtidos na identificação do paciente (idade, sexo – dados cruciais ao se pensar na epidemiologia dos transtornos mentais);

B) Sintomas atuais, trazidos na queixa principal e na descrição da história da moléstia atual (geralmente divididos em 8 categorias – sintomas de humor, de ansiedade, psicóticos, somáticos, cognitivos, de uso de substâncias, de personalidade, e outros);

C) Antecedentes pessoais, que envolvem o neurodesenvolvimento, a história médica pregressa (geral e psiquiátrica), o uso de medicações (principalmente as de uso recente, atual ou frequente, e medicações recentemente descontinuadas), e alergias. É importante também avaliar se o paciente já realizou algum tratamento medicamentoso para o quadro psiquiátrico e como foi a resposta a tal medicação;

D) História familiar (em especial, psiquiátrica, visando a avaliar a predisposição genética);

E) Avaliação do exame psíquico e do exame físico (geral e neurológico);

F) Exames complementares, por exemplo, laboratoriais, de neuroimagem, eletroencefalográficos e testes neuropsicológicos, quando indicados.

É importante estar atento a condições potencialmente reversíveis, isto é, condições clínicas ou medicamentosas que possam estar causando o quadro psiquiátrico avaliado. Principalmente quadros com apresentações atípicas ou com epidemiologia discrepante devem chamar a atenção e ser investigados conforme a suspeita clínica levantada pela anamnese e pelo exame físico.

Os tratamentos focados na esfera biológica incluem medicamentos, devendo sempre estar atento a interações farmacodinâmicas e farmacocinéticas, e outras terapias (como eletroconvulsoterapia e estimulação cerebral profunda). Tais temas serão abordados oportunamente em outros capítulos desse livro.

3. O SISTEMA PSICOLÓGICO

O sistema psicológico irá se basear em dados que se correlacionam com fatores de motivação, personalidade e de desenvolvimento. Bases comportamentais, cognitivas e psicodinâmicas podem ser utilizadas para estruturar essa formulação, permitindo avaliar comportamentos, pensamentos e sentimentos que estejam envolvidos no processo de adoecimento do indivíduo. Infelizmente, esse é um campo que abriga certa aridez para a maioria dos médicos e estudantes de medicina, principalmente ao se depararem com um número elevado de pacientes que precisam cuidar; dessa forma, é muito comum que a busca de dados desse sistema seja pouco valorizada.

Apesar de cada uma das abordagens psicológicas (comportamental, cognitiva ou psicodinâmica) propor terminologias diferentes, a formulação psicológica pode ser simplificada em quatro partes: fatores predisponentes, fatores precipitantes, consequências psíquicas e modo de lidar com problemas.

A) Fatores predisponentes: referem-se aos fatores psicológicos prévios, formando pontos de vulnerabilidade ou de sustentação, evidenciando o funcionamento psicológico do indivíduo. Deve ser investigado como o paciente pensa sobre si mesmo, sobre suas relações e sobre seus papéis nos diferentes campos de sua existência.
- três aspectos centrais dos fatores predisponentes são a confiança em outros nas relações, o controle sobre si / sobre o ambiente e a autoestima.
- para avaliar esse três aspectos, devem ser investigadas experiências traumáticas, em especial aquelas precoces da infância e como o individuo lidou frente a tais experiências. Outra fonte importante de informação são os problemas recorrentes de relacionamentos, avaliando as causas e as maneiras que o paciente usou para lidar com eles, incluindo problemas na relação médico-paciente. Ademais, deve-se permanecer atento a comportamentos e declarações que o indivíduo venha a trazer sobre situações difíceis para si, que podem trazer revelações sobre seu funcionamento.

B) Fatores precipitantes: são os desencadeantes atuais, ou seja, estressores psicossociais que se relacionam com o fato de o adoecimento acontecer nesse momento. Uma investigação aprofundada dos fatores precipitantes (perda de emprego, divórcio, entre outros) revelará comumente forte relação com os dados obtidos nos fatores predisponentes, ou seja, com o funcionamento psicológico prévio do indivíduo.

C) Consequências psíquicas: referem-se aos pensamentos e sentimentos que os pacientes relatam diante de algum fator precipitante, principalmente relacionados aos três aspectos básicos dos fatores predisponentes (confiança, controle, autoestima).

D) Modo de lidar com problemas: são os mecanismos pelos quais o paciente tende a lidar com os fatores precipitantes (uso de substâncias, exercícios, ruminações), avaliando se se tratam de mecanismos adaptativos ou desadaptativos.

A avaliação psicológica pode ser complementada, conforme indicação, com testes psicológicos, por exemplo, testes projetivos (Rorschach, TAT) ou inventários de avaliação de personalidade (MMPI-2).

O tratamento da esfera psicológica irá se focar nas psicoterapias, que poderão ser de diferentes abordagens (psicodinâmicas, cognitivas, comportamentais), duração (breve, longa), formato (individual, vincular, grupo), porém acabarão atuando nos quatro aspectos acima levantados. Dessa forma, irão promover um maior conhecimento por parte dos pacientes de suas vulnerabilidades, auxiliando-os a identificar fatores estressores, os pensamentos, os sentimentos e as fantasias desencadeadas, e, por fim, auxiliando-os a desenvolver melhores métodos para lidar com os problemas. Ao indicar um tratamento psicoterápico, é importante ter em mente o que se deseja trabalhar, desse modo, será possível indicar o tratamento mais adequado para cada indivíduo.

3.1 O OLHAR PSICODINÂMICO

Sigmund Freud lançou olhar sobre as relações do indivíduo na infância com as figuras de autoridade para a formação de conflitos na vida adulta, uma vez que o indivíduo tenderá a inconscientemente repetir situações que se assemelhem ao trauma inicial (compulsão à repetição). Para lidar com os conflitos gerados, o indivíduo utilizará os chamados mecanismos de defesa, que são maneiras inconscientes de lidar com emoções excessivamente fortes (como ansiedade, raiva e medo). Devem-se avaliar os mecanismos de defesa mais utilizados dentro de seu repertório e o quanto são flexíveis e maduros (isto é, quanto mais variada a gama de mecanismos de defesa, melhores as chances de o indivíduo lidar com fatores estressores).

Os mecanismos podem ser classificados como primários (ou primitivos) e secundários (ou maduros). Dentre os primários pode-se citar: atuação (agir impulsivamente sem ter consciência do afeto), negação (recusa em aceitar informações desagradáveis), controle onipotente (crença em uma potência ilimitada), idealização e desvalorização extremas, cisão (divisão do ego), dissociação (perda da continuidade entre identidade, memória, consciência e percepção), projeção (percepção externa / em outros de impulsos internos inaceitáveis), entre outros. Já entre os mecanismos de defesa maduros, pode-se ressaltar: repressão (manter longe da consciência), racionalização (justificar atitudes e comportamentos), intelectualização (ideação excessiva e abstrata para evitar sentimentos), altruísmo (comprometer-se com as necessidades dos outros), humor (usar elementos cômicos e irônicos), antecipação (retardar gratificação), sublimação (deslocar energia para atividades reconhecidas socialmente), entre outros.

3.2 O OLHAR DA PSICOLOGIA DO DESENVOLVIMENTO

Erik Erikson foi o formulador da Teoria do Desenvolvimento Psicossocial, que propõe oito estágios psicossociais de desenvolvimento, formando gradualmente um senso de identidade. Cada um dos estágios envolve temas preponderantes em cada

idade, e a não superação dos dilemas (crise de identidade) de cada estágio levaria a recorrência de tais temas ao longo da vida. Os oito estágios são:

a. Confiança básica x Desconfiança: ocorre principalmente no primeiro ano de vida, momento em que a criança apresenta grande dependência para o cuidado. Seu principal determinante é a relação com os provedores de cuidados básicos, promovendo na criança sensação de segurança e afeto. A falha nesse primeiro estágio leva a um estado de medo, desconfiança e sensação de imprevisibilidade do mundo.

b. Autonomia x Vergonha / Dúvida: entre 1 e 3 anos, a criança começa a adquirir habilidades e ganha controle esfincteriano. Nesse momento, a criança pode começar a desempenhar algumas tarefas por conta. A falta de encorajamento por parte dos cuidadores aqui pode levar a sensação de dúvida de suas capacidades e de sua independência.

c. Iniciativa x Culpa: com a aquisição de habilidades, a criança entre 3 e 6 anos (pré-escolares) começa a explorar o mundo guiada pela curiosidade e pode começar a tomar decisões. O desenrolar futuro mostrará a busca por novos conhecimentos e situações.

d. Atividade x Inferioridade: entre os 6 e os 11 anos (crianças escolares), começa-se a avaliar seu próprio desempenho e compará-lo com o de outros colegas, principalmente no ambiente escolar.

e. Identidade x Confusão: com a chegada da adolescência (12 a 18 anos), começa-se a questionar a própria identidade. É um momento de busca de identidade sexual, ocupacional e de papéis a desempenhar na vida. É comum a formação de grupos e de afastamento dos pais ("antigos valores"). A dificuldade em se afastar dos pais pode levar a confusão de identidade.

f. Intimidade x Isolamento: trata-se do primeiro estágio na fase adulta (geralmente entre 18 e 35 anos), com a busca de parcerias (amizade, namoro, casamento). A falha nesse estágio pode levar a isolamento e solidão.

g. Produtividade x Estagnação: o segundo estágio da fase adulta (comumente entre 35 e 64 anos) se relaciona ao momento de produção, seja através da carreira, com o progresso e a satisfação profissional, ou através da família, com a procriação. A não realização de tais pode trazer a sensação de estagnação.

h. Integridade do Ego x Desespero: o último conflito, em geral após os 64 anos, traz o olhar de avaliação ao longo da vida, das escolhas, sucessos e derrotas. Uma avaliação negativa de tais aspectos pode trazer desesperança.

3.3 O OLHAR COMPORTAMENTAL

A análise comportamental irá focar a atenção no desenvolvimento de comportamentos. Inicialmente, Ivan Pavlov demonstrou o condicionamento clássico, ou respondente, que se refere à aprendizagem de novas respostas através do emparelhamento de estímulos. Por exemplo, ao mostrar comida para um cão, ele saliva (pois é um reflexo inato); e ao tocar uma sineta, nada acontece. Todavia, ao mostrar comida e tocar uma sineta ao mesmo tempo repetidamente, chegará um momento em que apenas o toque da sineta eliciará a salivação (ou seja, passará de um estímulo neutro a um estímulo condicionado). John Watson trouxe tal aplicação para a psicologia, mostrando, por exemplo, que o medo poderia ser um comportamento aprendido por emparelhamento de estímulos. Dessa forma, temos no condicionamento respondente: S → R (estímulo → resposta).

Futuramente, Burrhus Skinner trouxe também o conceito de condicionamento operante, ou seja, da aprendizagem através das consequências dos comportamentos. Desse modo, em determinadas situações (aqui chamadas de estímulos ou S), temos alguma resposta (R) e essa poderá desencadear reforço ou punição (que são as consequências ou C). Quando ocorrer reforço, aumenta-se a probabilidade de ocorrer a mesma resposta futuramente; do mesmo modo, quando ocorrer punição, diminui-se a probabilidade de ocorrer a mesma resposta. Forma-se assim, a tríplice contingência: S – R → C. Por exemplo, quando uma criança responde (R) uma pergunta que o professor fez (S) em sala e este a parabeniza (C), o comportamento foi reforçado (tenderá a ocorrer mais vezes no futuro); todavia, se ao invés dos parabéns do professor, a criança receber chacotas de colegas, este comportamento é punido (tenderá a ocorrer menos vezes no futuro).

3.4 O OLHAR COGNITIVO

Aaron Beck, fundador das abordagens cognitivas, trabalhou o quanto o pensamento e a percepção da situação (cognição) podem influenciar as emoções e os comportamentos; ou seja, propõe que situações e eventos levam a pensamentos automáticos, que por sua vez desencadeiam reações emocionais, comportamentais e fisiológicas (situação → pensamento → emoção).

Pensamentos automáticos são um fluxo de pensamentos que perpassam as experiências do indivíduo, sobre os quais não se há comumente muita consciência. Em geral são pensamentos breves, reativos a situações e que geram emoções (tristeza, ansiedade, irritação). Por exemplo, ao ler um texto (situação), pensa-se "eu não entendo nada" (pensamento), e sente-se ansioso (emoção). Deve-se prestar atenção a pensamentos automáticos disfuncionais. Estes pensamentos podem ser submetidos à verificação de realidade, isto é, avaliar sua validade e utilidade. Para tanto, é importante observar distorções cognitivas, que são tendências negativas sistemáticas no processamento cognitivo (erros na lógica) e geram pensamentos automáticos negativos (por exemplo, pensamento do tipo tudo ou nada, catastrofização, desqualificar o positivo, enxergar apenas o lado negativo de uma situação, rotulação, acreditar que

sabe o que os outros estão pensando, acreditar que os outros agem de forma negativa por sua causa).

Os pensamentos automáticos se embasam em crenças intermediárias, que são regras, atitudes e pressupostos que organizam o modo de analisar as experiências que o indivíduo tem. A base das crenças intermediárias são as crenças nucleares, que são as crenças centrais que o indivíduo adquire ao longo de sua vida (principalmente nas experiências cruciais da infância) sobre si mesmo, as pessoas e o mundo, e são tidas como "verdades absolutas" (ou seja, são globais, rígidas e generalizadas). O indivíduo tenderá a interpretar as situações de modo a validar tais crenças. Assim, crenças nucleares → crenças subjacentes → pensamentos automáticos. As crenças nucleares negativas envolvem os âmbitos do desamparo ("eu sou incompetente / fraco / perdedor"), desamor ("ninguém se preocupa comigo / nunca serei amado") e/ou desvalor ("eu sou inútil / perigoso / ruim").

3.5 AVALIAÇÃO DA PERSONALIDADE

Claude Cloninger estruturou um modelo de personalidade composto pelo temperamento e pelo caráter. O temperamento é formado pelos traços genéticos / hereditários (trazendo mais a vertente biológica), sofrendo menos influência do meio em que se vive; as características avaliadas dentro do temperamento são a busca por novidade (envolve atividade dopaminérgica), a esquiva ao dano (atividade serotoninérgica), a dependência de gratificação (atividade noradrenérgica) e a persistência. Por sua vez, o caráter é definido pelas experiências de aprendizagem que o indivíduo teve ao longo da vida (trazendo mais a vertente psicossocial); as características avaliadas incluem o autodirecionamento (percepção de si mesmo como um sujeito autônomo / na relação consigo mesmo), cooperatividade (percepção de si como parte de uma sociedade / na relação com o outro) e autotranscendência (percepção de si como parte de um todo / na relação com o todo).

4.O SISTEMA SOCIAL

A avaliação de vulnerabilidades e de apoios (forças) sociais é crucial para identificar fatores estressores agudos e crônicos, que sabidamente se relacionam com o processo de adoecimento. Tal sistema constitui a base social do indivíduo e pode ser organizado em 10 categorias: família, amigos / conhecidos, ambiente social, educação, trabalho, moradia, condição financeira, acesso a serviços de saúde, problemas legais / criminais, outros.

A) Família: sabe-se que o contexto familiar influencia muito o desenvolvimento do indivíduo: pais superprotetores, histórico de abuso sexual, físico, psicológico ou negligência podem deixar marcas profundas na personalidade. Separações conjugais, adoecimento / morte de parentes, afastamento de algum membro da família constituem fatores estressores. É válido lembrar que vale ao profissional

da área da saúde realizar notificações em casos suspeitos ao Conselho Tutelar, Ministério Público ou Delegacias Especiais. Entretanto, a contrapartida também é válida, uma família estruturada adequadamente pode ser uma aliada fundamental na programação terapêutica.

B) Amigos / Conhecidos: tal qual a família, os amigos e outros conhecidos próximos (por exemplo, vizinhos) podem fornecer suporte ao paciente. Do mesmo modo, rupturas no relacionamento, adoecimento ou morte de amigos podem contribuir no processo de adoecimento.

C) Ambiente social: aqui se enquadram processos envolvendo riscos ou baixo suporte social, tais como mudar de país (aculturação), morar sozinho, sofrer discriminação ou passar por momentos de transição na vida (como se aposentar). Atenção especial deve ser prestada a pacientes idosos que moram sozinhos em como eles desempenham as atividades diárias de vida básicas e instrumentais.

D) Educação: ambientes escolares inadequados, educação de má qualidade, analfabetismo, dificuldades na relação com professores e com colegas de turma devem ser investigados.

E) Trabalho: as condições às quais o paciente se encontra em seu trabalho devem ser analisadas, tais como risco constante de perder o emprego, más condições ambientais de trabalho, desavenças com colegas / chefes, carga horária excessiva, insatisfação com o trabalho ou desemprego.

F) Moradia: as condições de saneamento básico, segurança e estrutura de habitação podem prover dados importantes, tal qual avaliar a situação de moradores de rua e como eles lidam com tal risco.

G) Condição financeira: averiguar se o indivíduo possui um salário proveniente de um emprego formal ou informal e / ou se recebe auxílios governamentais ou de ONGs, se tal salário é suficiente para promover condições minimamente adequadas de alimentação e moradia (ou se há situação de extrema pobreza), e como o indivíduo administra seu dinheiro (por exemplo, se há gastos excessivos).

H) Acesso a serviços de saúde: avaliar a disponibilidade de serviços e transportes.

I) Problemas legais / criminais: investigar se o indivíduo já se envolveu em tais problemas, se já esteve encarcerado, ou se já foi vítima de violência.

J) Outros: outros fatores de vulnerabilidade que devem ser investigados são situações de desastres ambientais, guerras, violência urbana, desavenças com cuidadores ou outros profissionais da área da saúde.

É importante avaliar tanto como esses fatores contribuem para o adoecimento do indivíduo como também como o adoecimento do indivíduo afetou tais pontos.

Após a avaliação dessa base social, outros aspectos sociais devem ser investigados, por exemplo, o contexto cultural – e qual o significado que seu adoecimento adquire dentro de sua cultura ou como a cultura pode afetar a expressão e evolução de sintomas – e a religiosidade – a identidade religiosa do indivíduo e quanto ela pode influenciar a compreensão de seu processo saúde-doença e fornecer suporte ao lidar com o adoecimento. Ademais, é importante avaliar o estigma que um transtorno mental possui no contexto cultural e religioso do paciente e como as propostas terapêuticas formuladas se relacionam com tal contexto.

As abordagens dentro da esfera social irão envolver os diferentes campos acima discriminados, quando se identifica sua relação com o processo de adoecimento. Muitas vezes são indicadas abordagens psicoterápicas, auxílio para obtenção de melhores condições habitacionais, laborais, educacionais e financeiras, e contato com equipe de advogados. Nesse ponto, valer-se dos apoios sociais é fundamental para a elaboração de estratégias de atuação.

5.AVALIAÇÃO DE RISCOS

Através dos dados obtidos pela entrevista e a organização dentro do modelo biopsicossocial é possível pensar sobre os diagnósticos diferenciais e os fatores contribuintes nesse processo saúde-doença. Ademais, outro aspecto crucial nesse momento é a avaliação de riscos, principalmente de autoagressão/ suicídio e heteroagressão / violência. Essa avaliação se embasará nos fatores de risco biológicos, psicológicos e sociais dentro de um julgamento clínico.

Sabe-se que muitos médicos temem perguntar sobre ideação e planejamento suicida, pois fantasiam que isso possa de alguma forma estimular seus pacientes a tais atos. No entanto, o que se observa na prática clínica é que essa avaliação é crucial na prevenção de suicídio, sendo parte fundamental da anamnese psiquiátrica. Além disso, muitos pacientes se sentem aliviados de poderem conversar sobre esse assunto. O suicídio ocorre após uma evolução: inicia-se na ideação, passando para a pesquisa e planejamento, culminando no preparo e, por fim, no ato. Desse modo, o médico deve investigar em qual passo o indivíduo se encontra.

Na avaliação de suicídio, temos fatores de risco estáticos (ou seja, que não são modificáveis, tais como sexo ou idade) e dinâmicos (isto é, passíveis de intervenção, como o acesso a métodos letais); além do mais, é indispensável avaliar fatores protetores (como suporte social). Dessa forma, é importante avaliar:

A) Sexo: as mulheres apresentam um número mais elevado de tentativas de suicídio, na contrapartida, homens consumam o ato mais comumente.

B) Idade: há uma distribuição bimodal de risco, com aumento na adolescência e em idosos.

C) Estado civil: indivíduos solteiros, divorciados e viúvos apresentam risco elevado. Estar casado e ter filhos dependentes mostram-se como fatores protetores.

D) Religiosidade: crenças religiosas contra o suicídio mitigam o planejamento.

E) Comorbidades psiquiátricas: investigar episódio depressivo, transtorno afetivo bipolar, quadros psicóticos, transtorno de personalidade borderline.

F) Abuso de substâncias: álcool e outras drogas podem levar à desinibição e comprometimento da crítica de realidade.

G) Tentativa(s) de suicídio prévia(s): trata-se de um dos principais fatores de risco.

H) Suporte social: baixo suporte social aumenta o risco de suicídio, e suporte social forte é um fator protetor a ser utilizado nas intervenções.

I) Doenças clínicas crônicas/dor crônica: tais quadros clínicos marcam um sofrimento que predispõe ao risco de suicídio.

J) Plano organizado: é crucial investigar se há algum plano estruturado.

K) Acesso a métodos letais: além do plano estruturado, avaliar o acesso que o paciente tem a armas, venenos, remédios.

É importante examinar também o risco de heteroagressividade/violência. A agressividade pode ser dividida entre afetiva e predatória. A agressividade afetiva é marcada por um padrão reativo, intenso, com ativação autonômica, marcada por um crescente de ameaças verbais, posturas físicas, que culminam no ato agressivo. Por outro lado, a agressividade predatória é marcada pelo planejamento e distanciamento afetivo, não sendo reativa ou marcada pelo crescente observado na agressividade afetiva. Os fatores de risco para heteroagressividade podem ser divididos em 3 categorias:

A) Relacionadas ao paciente: homens, adolescentes/adultos jovens, baixo status socioeconômico, baixo nível educacional, comprometimento cognitivo, alguns transtornos psiquiátricos (como mania disfórica, psicose paranoide, intoxicação por substâncias, personalidade antissocial, transtorno explosivo intermitente) e agitação psicomotora.

B) Relacionadas ao histórico: episódios prévios de agressividade, de encarceramento, histórico de abusos na infância.

C) Relacionadas ao ambiente: baixo suporte social, risco elevado de perder o emprego ou a moradia, locais com excessivo controle social, locais de conflitos, disponibilidade de substâncias/armas.

6.AVALIAÇÃO DE PROGNÓSTICO

Dentro da formulação biopsicossocial, ainda é importante avaliar o prognóstico do paciente, que envolverá tanto fatores ligados ao transtorno psiquiátrico em si quanto ao tratamento proposto.

Em relação aos fatores ligados ao transtorno psiquiátrico, é importante levar em consideração a história natural da doença, como a expectativa de recuperação ou remissão, a progressão, a recorrência; a resposta ao tratamento, ou seja, quão rápido se espera a resposta, se há recuperação completa, se afeta a recorrência; os prejuízos sociais, isto é, o quanto o adoecimento afetará sua vida em família, sua capacidade laborativa, e se será necessário auxílio financeiro ou de outra ordem; e hereditariedade, questionando a necessidade de investigação de familiares.

Por sua vez, os fatores ligados ao tratamento proposto envolvem a adesão ao tratamento, devendo-se sempre ficar atento a fatores que possam diminuir tal adesão, como efeitos colaterais de medicações e má relação entre a equipe e o paciente; a disponibilidade do tratamento proposto, avaliando se são medicações disponíveis na rede pública, se o paciente tem acesso a outros profissionais (psicólogo, terapeuta ocupacional, assistente social, enfermeiro, advogado) quando necessário; tratamentos prévios, avaliando quais tratamentos foram utilizados e como se deu a evolução nesses casos; além do suporte social adequado.

7. ORGANIZAÇÃO DE DADOS

A organização dos dados importantes obtidos através da história pode se dar através de duas estratégias. Primeiramente, pode-se destacar na própria anamnese dados relevantes para a formulação diagnóstica, utilizando cores diferentes para cada uma das esferas investigadas (por exemplo, preto para os dados biológicos, vermelhos para os psicológicos, e azul para os sociais). Assim, é possível construir uma tabela que reúna tais dados.

8.CONCLUSÃO

A medicina passou por inúmeros avanços tecnológicos e uma grande aquisição de conhecimentos nas últimas décadas. Esses avanços modificaram muito a prática clínica, que passou a sobrevalorizar a esfera biológica, em detrimento das demais.

O modelo biopsicossocial, nesse sentido, mostra-se como uma forma de entender o adoecimento através não só da visão biológica, mas também dos componentes psicológicos e sociais envolvidos no adoecimento. Todavia, não se deve simplesmente somar cada um desses sistemas, mas integrá-los dentro da avaliação. Pensar dentro de um modelo biopsicossocial vai muito além de um simples reducionismo causal, mas se propõe a enxergar a complexidade do ser humano, permitindo, dessa forma, propor intervenções mais efetivas.

REFERÊNCIAS

Campbell WH, Robert MR. **The Biopsychosocial Formulation Manual: A Guide For Mental Health Professionals.** New York : Routledge. Taylor & Francis Group, 2006.

De Marco MA (org.). **A Face Humana da Medicina: do Modelo Biomédico ao Modelo Biopsicossocial.** São Paulo : Casa do Psicólogo, 2003.

Moreira MB, Medeiros CA. **Princípios Básicos de Análise do Comportamento.** Porto Alegre : Artmed, 2007.

Beck JS. **Terapia Cognitivo-Comportamental: Teoria e Prática.** – 2. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2013.

McWilliams N. **Diagnóstico Psicanalítico: Entendendo a Estrutura da Personalidade no Processo Clínico.** Porto Alegre : Artmed, 2014.

Capítulo 4

DEPRESSÃO E OUTROS TRANSTORNOS DO HUMOR

Bruno Pinatti Ferreira de Souza
Marco Antônio Abud Torquato Junior

O objetivo deste capitulo é fornecer os princípios gerais sobre os transtornos do humor no que refere-se a dados epidemiológicos e etiológicos, realização do diagnóstico e tratamento. Por tratar-se de um tema amplo dentro da psiquiatria, priorizamos os dois principais transtornos do humor: transtorno depressivo maior (TDM) e transtorno bipolar (TB).

DEPRESSÃO

Introdução

O transtorno depressivo é uma condição clinica comum tendo uma prevalência de 15% ao longo da vida na população geral. Sua incidência na atenção primaria chega a 10%, em pacientes internados esta taxa sobe para 15% e em pacientes com câncer este índice pode chegar a 47%. A idade média de início na população geral fica em torno de 27 anos, sendo que 40% relata o primeiro episodio antes dos 20 anos, 50% entre 20 e 50 anos e 10% após os 50 anos. A depressão é duas a três vezes mais frequente em mulheres do que em homens e é mais comum em áreas rurais do que urbanas. A prevalência deste transtorno do humor não difere entre raças.

A depressão foi estimada como a quarta causa específica nos anos 1990 de incapacitação através de uma escala global para comparação de várias doenças. A previsão para o ano 2020 é a de que será a segunda causa em países desenvolvidos e a primeira em países em desenvolvimento. Quando comparada às principais condições médicas crônicas, a depressão só tem equivalência em incapacitação às doenças isquêmicas cardíacas graves.

Chama atenção o fato de apesar de prevalente e impactante, estudos demonstram que médicos não-psiquiatras têm dificuldade em reconhecer e diagnosticar a depressão. Em serviços médicos gerais 30 a 50% dos pacientes com depressão não recebem o diagnóstico e, de modo geral, apenas 35% dos doentes são diagnosticados e tratados adequadamente.

Etiologia

Atualmente considera-se que a depressão resulta de uma complexa interação entre processos biológicos (resposta ao estresse, fatores neurotróficos), psicológicos (personalidade e relacionamentos pessoais), ambientais (dieta, álcool, ritmo biológico) e genéticos.

Do ponto de vista fisiopatológico, a teoria das monoaminas é a mais consolidada e postula que a depressão esta ligada a falta ou desequilíbrio dos neurotransmissores noradrenalina, serotonina e dopamina no sistema límbico.

Embora seja teoricamente possível o envolvimento de uma desregulação particular de um eixo neuroendócrino na causa do transtorno do humor, as desregulações nestes eixos refletem com mais probabilidade um distúrbio cerebral subjacente fundamental. Neste contexto, observa-se uma associação entre alterações do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e depressão. Especula-se que o estresse crônico levaria a hiperativação deste eixo, o que tornaria o individuo mais sensível aos eventos vitais. Também é relatado na literatura a correlação entre a hipersecreção de cortisol e a depressão. Cerca de 50% dos pacientes deprimidos têm níveis de cortisol elevados.

Associação entre alterações do ritmo circadiano e transtornos do humor foi descrita há muito tempo. Na pratica clinica esta associação reflete-se na depressão sazonal, que é classicamente descrita como secundaria a períodos insuficientes de luz, e na observação de que a regularização do ritmo biológico beneficia o paciente deprimido. Esta associação possui embasamento no fato de a síntese e/ou secreção de neurotransmissores esta sob influencia do ritmo circadiano, especialmente na ritmicidade do transportador de dopamina e à monoamino-oxiadase A.

Atualmente se aceita que fatores genéticos têm um papel significativo no desenvolvimento de transtornos do humor. No entanto, este padrão de herança genética é complexo e a contribuição de múltiplos fatores genéticos na manifestação da depressão é estimada em 40 a 50%, sobrando espaço para fatores socioambientais.

O uso de substancias psicoativas (álcool, inibidores de apetite) destaca-se como um fator de risco ambiental para depressão. Sabe-se que eventos adversos precoces (perda parental, percepção de falta de carinho dos pais, baixo suporte social e abuso físico e/ou sexual na infância) também configuram um fator de risco ambiental.

O TDM pode ser desencadeado por fatores psicossociais, por exemplo, perda do emprego, de um ente querido ou separações.

Quadro clinico

Nem sempre os pacientes com depressão procuram espontaneamente o tratamento. Isso ocorre não só em quadros grave e incapacitantes, mas também em quadros leves a moderados porque esta doença geralmente cursa com um sentimento de apatia e desesperança. Neste contexto, sabe-se que cerca de 50% dos pacientes neguem sentimentos depressivos e não parecem estar particularmente deprimidos, sendo conduzidos por pessoas próximas para o tratamento devido à reclusão social e redução generalizada da atividade. Desta forma, é importante que o profissional de

saúde assuma uma postura ativa na investigação dos sintomas uma vez que identifique indícios de um transtorno depressivo.

Os sintomas fundamentais da depressão são humor depressivo, anedonia (prejuízo da capacidade de sentir alegria e prazer) e fatigabilidade. Pode predominar apatia e indiferença a tudo ou sofrimento com angustia e desespero.

Sintomas ansiosos são muito comuns podendo atingir até 90% dos pacientes deprimidos. O pensamento costuma ter seu curso lentificado, dificultando o raciocínio, a capacidade de concentração, a atenção e, consequentemente, a memória. Estas alterações são comuns e clinicamente são facilmente observadas através da latência de resposta e relato de "brancos" no raciocínio. No conteúdo do pensamento predominam ideias congruentes com o humor depressivo, por exemplo, de pessimismo, culpa, falta de sentido, ruína, fracasso, desesperança, menosvalia, doença, morte, suicídio. Estas ideias tornam-se verdadeiros tormentos e caracterizam-se por um constante de ir e vir durante o dia, sendo chamadas de ruminações depressivas.

A lentificação da psicomotricidade também é um sintoma bastante comum. Classicamente o paciente com depressão demonstra uma postura encurvada, sem movimentos espontâneos e com o olhar desviado para baixo. No entanto, também podem ser observadas inquietação ou agitação psicomotora, especialmente na depressão com sintomas ansiosos ou na depressão bipolar. A falta de energia chega a ser relatada por 97% dos pacientes e se refletem em queixas como fatigabilidade, preguiça, sono, necessidade de mais esforço para realizar atividades e mau desempenho na escola ou trabalho. Independente da redução de energia, prejuízos na volição ficam evidentes por meio da diminuição da vontade, do ânimo, e da falta de iniciativa para realizar atividades habituais.

Por volta de 80% dos pacientes reclamam de dificuldade com o sono, especialmente despertar precoce na madrugada (insônia terminal) e múltiplos despertares durante a noite. É comum relatarem uma variação dos sintomas ao longo do dia, com aumento da gravidade pela manhã e redução dos sintomas à noite. Podem ocorrer sintomas físicos ou dolorosos, além de diminuição ou perda do desejo sexual, disfunção erétil ou ejaculação rápida. Alterações no apetite e peso podem ocorrer tanto para mais como para menos.

Cerca de dois terços dos pacientes deprimidos cogitam o suicídio, e 10 a 15% cometem-no. Em alguns casos, pacientes deprimidos podem apresentar ideação suicida, mas devido à falta de motivação e energia não são capazes de planejar e cometer o suicídio. Isso pode tornar-se um problema nos casos em que, na medida em que o tratamento progride, o paciente recupera a energia e motivação, mas mantem ideação suicida (como discutiremos em maiores detalhas no tratamento).

Na maioria dos casos, o paciente deprimido costuma manter a critica acerca da doença, ou seja, ele identifica que seu atual estado não corresponde ao seu "normal". No entanto, a realidade passa a ser vista de uma ótica pessimista e em seus relatos predominam eventos passados com emoções negativas (mesmo os eventos positivos são relatados de forma a desvalorizá-los), o presente é marcado pela incapacidade de mudança e o futuro visto com desinteresse ou como um cenário de ruina. Estas

ideias pessimistas, apesar de prevalentes e espontâneas, são passiveis de refutação com argumentação logica na maioria dos casos e, consequentemente, não são psicóticas. Mesmo assim, ainda podem prejudicar a anamnese e, portanto, a confirmação das informações com outras fontes é frequentemente necessária.

Na depressão psicótica, que corresponde de 15 a 19% dos casos, as ideias depressivas são amplificadas a ponto de tornarem-se uma crença não passível de argumentação lógica, caracterizando o quadro como delirante. É importante ter em mente que na grande maioria os quadros delirantes secundários a um transtorno do humor os delírios são congruentes com o humor. Isto quer dizer que os delírios de pacientes deprimidos giram em torno de temas como inadequação pessoal, pecado, ruína financeira ou moral, culpa, perseguição, doenças terminais, etc. Um dos quadros mais ilustrativos e intensos deste tipo de delírio é descrito na Síndrome de Cotard em que o paciente deprimido acredita estar morto, ter apodrecido ou estar apodrecendo. Embora relativamente raras, podem ocorrer alucinações em episódios depressivos com manifestações psicóticas, sendo predominantemente auditivas. Sabe-se também que depressões psicóticas estão relacionadas a uma maior gravidade dos demais sintomas e são mais observadas em quadros bipolares do que unipolares.

Quadros catatônicos podem ocorrem em diversos transtornos psiquiátricos como esquizofrenia, TAB e TDM. Este quadro é bastante grave e clinicamente apresenta os seguintes aspectos:

- Imobilidade evidenciada por catalepsia (incluindo flexibilidade cérea) ou estupor.
- Atividade motora excessiva (aparentemente sem propósito e não influenciada por estímulos externos).
- Negativismo extremo (resistência aparentemente imotivada a todas as instruções ou manutenção de uma postura rígida, contrariando tentativas de mobilização) ou mutismo.
- Peculiaridades dos movimentos voluntários, evidenciadas por posturas (adoção voluntária de posturas inadequadas ou bizarras), movimentos estereotipados, maneirismos ou trejeitos faciais proeminentes.
- Ecolalia (repetição involuntária de frases, palavras ou silabas que o paciente escuta) ou ecopraxia (repetição involuntária dos movimentos de outras pessoas próximas).

Diagnóstico

Segundo o Manual Diagnóstico de Transtornos Mentais 5ª. Edição (DSM-5) os transtornos depressivos são classificados em uma serie de subtipos, como: transtorno depressivo maior, transtorno depressivo persistente (distimia), transtorno disfórico pré-menstrual, transtorno depressivo induzido por substância ou medicação, transtorno depressivo devido a uma condição medica, entre outros.

Neste capitulo daremos maior ênfase ao o transtorno depressivo maior, o qual tem seus episódios caracterizados pelos critérios diagnósticos a seguir:

A. No mínimo 5 dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de 2 semanas e representam uma alteração do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer. Não incluir sintomas nitidamente devidos a uma condição médica geral.

   1. Humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, indicado por relato subjetivo ou observações feitas por terceiros (em crianças e adolescentes pode ser humor irritável).
   2. Acentuada diminuição do interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicado por relato subjetivo ou por terceiros)
   3. Perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta ou diminuição ou aumento do apetite quase todos os dias.
   4. Insônia ou hipersonia quase todos os dias.
   5. Agitação ou retardo psicomotor, quase todos os dias (observáveis por outros, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento).
   6. Fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
   7. Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante) quase todos os dias.
   8. Capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se ou indecisão quase todos os dias (por relato subjetivo ou por terceiros).
   9. Pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer) ideação suicida recorrente sem um plano especifico, tentativa de suicídio ou plano especifico para cometer suicídio.

B. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo em áreas sociais, ocupacionais, ou outras áreas importantes da vida do individuo.

C. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou de outra condição médica. As respostas a uma perda significativa podem incluir sentimentos de tristeza intensa, ruminação sobre a perda, insônia, falta de apetite e perda de peso observado no critério A, os quais podem se assemelhar um episódio depressivo. Embora estes sintomas possam ser compreendidos ou considerados apropriados para a perda, a presença de um episódio depressivo maior somado a uma resposta normal a uma perda significativa também deve ser considerado cuidadosamente. Esta decisão inevitavelmente requer o exercício de julgamento clínico baseado na história do indivíduo e as normas culturais para a expressão de sofrimento no contexto de perda.

D. A ocorrência do episódio depressivo maior não é mais bem explicada por Transtorno Esquizoafetivo, Esquizofrenia, Transtorno Esquizofreniforme, Transtorno Delirante ou Transtorno Psicótico Sem Outra Especificação.

E. Nunca houve um episódio maníaco ou um episódio hipomaníaco.

Este sistema inclui ainda uma serie de especificadores do transtorno, como os exemplos listados abaixo:

- único episódio ou se é recorrente,
- gravidade atual: leve (dois sintomas); moderado (três sintomas); moderada a grave (quatro ou cinco sintomas); grave (quatro ou cinco sintomas e com agitação motora).
- presença de características psicóticas,

Diagnóstico diferencial e comorbidades

Diagnóstico diferencial:

O principal diagnóstico diferencial do TDM, depressão unipolar, é o TAB. O quadro clínico deste transtorno é exposto abaixo.

Às vezes a diferenciação de reações afetivas normais (como o luto) de um transtorno depressivo pode ser desafiadora. Nestas ocasiões o raciocínio deve ser baseado principalmente na gravidade e duração dos sintomas. Neste contexto, a proporcionalidade ao estimulo, o grau de comprometimento funcional e a persistência dos sintomas de modo autônomo por um período significativo podem facilitar nesta diferenciação.

A distimia é um transtorno depressivo crônico com menor intensidade de sintomas, presente por pelo menos dois anos com períodos ocasionais e curtos de bem-estar. Além do humor depressivo, devem estar presentes até três dos seguintes sintomas: redução de energia; insônia; diminuição da auto-confiança; dificuldade de concentração; choro; diminuição do interesse sexual e em outras atividades prazerosas; sentimento de desesperança e desamparo; inabilidade de lidar com responsabilidades do dia-a-dia; pessimismo em relação ao futuro; retraimento social; redução de energia e diminuição do discurso.

Sintomas depressivos podem fazer parte de praticamente qualquer doença mental. Desta forma, o diagnostico diferencial de TDM inclui transtornos por uso de álcool, transtornos de ansiedade, transtornos de alimentação (como anorexia e bulimia), esquizofrenia, transtornos somatoformes e transtornos de personalidade.

Comorbidades:

Dentre as comorbidades psiquiátricas prevalentes com o TDM destacam-se os transtornos ansiosos e abuso de substâncias.

É importante que o clínico tenha em mente os transtornos do humor podem estar associados a alguma condição clinica e realizar a investigação clínica necessária. Especialmente em idosos a associação de depressão com condições medicas é muito frequente. Sabe-se que o tratamento da depressão nestes casos pode melhorar o curso da condição medica subjacente, inclusive o câncer. Entre as condições clínicas mais frequentemente associadas a quadros depressivos temos:

- Cardiovasculares: infarto agudo do miocárdio e circulação extracorpórea.
- Doenças autoimunes: especialmente o lúpus eritamatoso sistêmico.

- Endocrinológicas: hiper e hipotireoidismo, doença de Addison, síndrome de Cushing, hipopituitarismo, hiperparatireoidismo.
- Hematológicas e metabólicas: anemias, deficiência de folato, deficiência de vitamina B12, deficiência de tiamina, insuficiência hepática, doença de Wilson, porfiria, hiper ou hipocalcemia.
- Infecções: mononucleose, hepatites, influenza, HIV, infecções do SNC.
- Neurológicas: lesões cerebrais (tumores, lesões vasculares, trauma crânioencefálico, abscesso, etc) acometendo principalmente região frontal esquerda, meningoencefalites, neurolues, esclerose múltipla, hidrocefalia, epilepsia, demências, doença de Parkison
- Neoplasias: câncer de pâncreas e de pulmão, síndromes paraneoplásicas.

Medicações associadas a quadros depressivos:

A suspeita de um transtorno do humor induzido por medicação ganha bastante força quando temos uma associação temporal entre o inicio dos sintomas com a introdução ou aumento de dose de determinado medicamento. Abaixo colocamos alguns exemplos de medicações associadas a quadros depressivos:

- Anti-hipertensivos: reserpina e metildopa.
- Antiepilépticos: vigabatrina e topiramato.
- Corticóides e anti-inflamatórios não hormonais.
- Uso prolongado de benzodiazepínicos e barbitúricos.
- Intoxicação por depressores do SNC (álcool).
- Abstinência de psicoestimulantes (cocaína) e opiáceos.

Tratamento e prognóstico

Curso do Episódio Depressivo Maior:

Sem tratamento um episodio depressivo leve a moderado dura de 4 a 30 semanas e um grave de 6 a 8 meses. Esta doença possui um caráter predominantemente crônico sendo que 25% dos deprimidos recidiva dentro de 6 meses, 58% em 5 anos e 85% no período de 15 anos seguintes a uma recuperação. Além disso, deprimidos que desenvolveram 2 episódios tem 70% de chance de apresentar um terceiro episodio e estes passam a ter risco de 90% de nova depressão. Sabe-se também que à medida que a doença progride, o intervalo entre os episódios se encurta e a gravidade aumenta. Caso sejam corretamente diagnosticados e adequadamente tratados, o prognóstico dos transtornos depressivos torna-se bom e as chances de recuperação são maiores.

Planejamento do tratamento:

Quando se fala em tratamento antidepressivo é fundamental ter dois conceitos bem claros: (1) “resposta” corresponde a uma melhora dos sintomas e (2) “remissão” refere-se à eliminação completa dos sintomas. Existe uma evidência contundente na literatura de que os antidepressivos são eficazes no tratamento da depressão

aguda moderada e grave, quer exibindo uma resposta ou remissão dos sintomas. Estudos controlados mostraram que psicoterapia cognitiva, psicoterapia interpessoal e psicoterapia de solução de problemas são efetivas no tratamento dos episódios depressivos leves a moderados.

O modelo predominante na literatura para o planejamento do tratamento antidepressivo envolve a fase aguda, de continuação e de manutenção.

- Fase aguda: inclui os dois e três primeiros meses e tem como objetivo obter uma resposta ou, idealmente, a remissão dos sintomas com o retorno do nível de funcionamento pré-mórbido.
- Fase de continuação: corresponde ao quarto e sexto meses que seguem ao tratamento agudo e tem como objetivo manter a melhoria obtida, evitando as recaídas dentro de um mesmo episódio depressivo. Ao final da fase de continuação, o paciente que permanece com a melhora inicial é considerado recuperado do episódio índex.
- Fase de manutenção: o objetivo da fase de manutenção é evitar que novos episódios ocorram (recorrência). É, portanto, recomendada naqueles pacientes com probabilidade de recorrência.

Independente do tratamento escolhido é fundamental que o clinico instrua o paciente quanto ao diagnóstico e quanto aos objetivos e limitações do tratamento (por exemplo, tempo necessário para o medicamento faça efeito e efeitos colaterais).

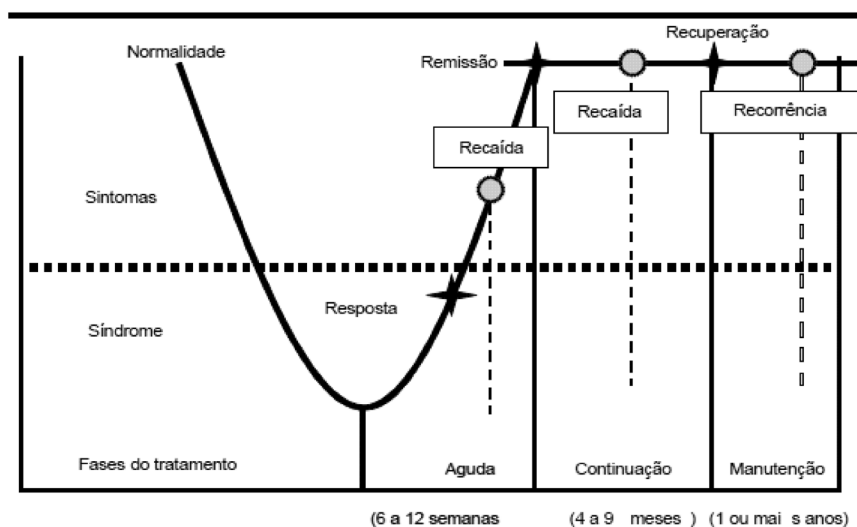



Figura - Fases do tratamento do episódio depressivo.

Kupfer DJ. Long-term treatment of depression. J Clin Psychiatry. 1991 May; 52 Suppl:28-34.

Uma vez definido o diagnóstico e a gravidade, a primeira e mais critica decisão que o médico precisa fazer é se hospitaliza o paciente ou tenta um tratamento ambulatorial. A indicação de hospitalização devido a um EDM geralmente esta ligada a necessidade de procedimentos diagnósticos, risco de suicídio ou homicídio e a capacidade marcadamente reduzida de conseguir alimento ou abrigo (por exemplo, quadros depressivos com caraterísticas catatônicas). A internação também pode ser necessária nos casos de sintomas progressivos (falência do tratamento ambulatorial) e em casos com uma ruptura do sistema de apoio habitual.

Felizmente, na imensa maioria das vezes o tratamento ambulatorial é o mais adequado. Neste tipo de atendimento, sabemos que entrevistas com frequência semanal no início do tratamento estão associadas com maior adesão e melhores resultados em curto prazo. A necessidade da monitorização de resposta, efeitos colaterais, adesão a tratamento e risco de suicídio também reforçam a frequência semanal como recomendável na fase inicial do tratamento.

A escolha do medicamento antidepressivo varia basicamente em relação ao seu perfil de efeitos colaterais e potencial de interação com outros medicamentos, uma vez que os diferentes antidepressivos têm eficácia semelhante para a maioria dos pacientes deprimidos. Dentre as diversas classes de antidepressivos disponíveis atualmente, os inibidores seletivos da recaptura de serotonina (ISRS) são considerados uma boa opção inicial na maioria dos casos devido ao menor perfil de interação medicamentosa e efeitos colaterais quando comparados com as demais classes.

A resposta ao antidepressivo não é imediata e costuma ocorrer entre a segunda e a quarta semana de uso. Melhoras nas primeiras semanas de tratamento estão associadas com maior chance de resposta. Ausência de resposta em quatro semanas diminui a chance de haver resposta posterior com o mesmo tratamento, embora alguns pacientes possam vir a responder em seis semanas.

Em episódios depressivos maiores com manifestações psicóticas a utilização isolada de antidepressivos muitas vezes não é satisfatória. Nestes casos a abordagem farmacológica mais adequada costuma ser a combinação de um antidepressivo com um antipsicótico.

A eletroconvulsoterapia é considerada o tratamento rápido e eficaz para o transtorno depressivo, sendo muito segura. De modo geral, sua utilização no TDM deve ser considerada em pacientes que tenham fracassado em tentativas com medicamentos, não os tenha tolerado, apresentem sintomas graves ou psicóticos, estejam em crise suicida ou homicida ou tenham sintomas marcantes de agitação ou estupor.

<u>Refratariedade ao tratamento:</u>

Quando um paciente não reage ao tratamento, a recomendação é revisar os fatores relacionados a não resposta:

- Diagnóstico correto, avaliando a possibilidade de doença médica ou psiquiátrica concorrente;
- Adesão ao tratamento antidepressivo, pois é relativamente baixa, variando de 40% a 90% em diferentes estudos, com a média de 65%;

- Longa duração da doença (tende a ter pior resposta ao tratamento);
- Dificuldades sociais crônicas e eventos de vida persistentes;
- Episódio grave ou com sintomas psicóticos;
- Distimia e transtorno de personalidade grave.

As estratégias utilizadas quando um paciente não responde ao tratamento com medicamento antidepressivo consistem em: aumento de dose; potencialização com lítio ou tri-iodotironina (T3); associação de antidepressivos; troca de antidepressivo; eletroconvulsoterapia (ECT); e associação com psicoterapia. Aumento de dose, quando não há resposta, parece ser um passo lógico, considerando que existe uma grande variedade individual na concentração plasmática de antidepressivos e que existe uma incerteza sobre o que seria uma dose adequada para um dado indivíduo.

Possíveis intercorrências durante o tratamento:

Os efeitos colaterais dos antidepressivos são um aspecto importante do tratamento uma vez que muitos pacientes abandonam o tratamento por sua causa. Dentre os efeitos colaterais mais frequentes configuram um aumento da ansiedade nas duas primeiras semanas, boca seca, obstipação intestinal, redução da libido, etc. Os pacientes devem ser informados sobre estes efeitos antes do inicio do tratamento e, caso estes efeitos colaterais sejam muito intensos, o tratamento deve ser modificado.

A suspensão abrupta de muitos antidepressivos pode levar a sintomas de descontinuação, que ocorrem entre os primeiros dias ou até três semanas. A utilização deste termo deve-se ao fato de que os antidepressivos têm pouco potencial para abuso e não há evidências que as reações de descontinuação façam parte de uma síndrome de adição a antidepressivos.

É importante ressaltar que pacientes com TAB apresentam episódios depressivos com frequência muito maior do que os episódios maníacos. Desta forma, mesmo colhendo uma historia clinica cuidadosa e excluindo o diagnóstico de TAB antes do inicio do tratamento, sempre existe a possibilidade de tratar-se de um quadro bipolar em episodio depressivo que ainda não apresentou um episodio de mania ou hipomania prévio. O clinico deve ter isto em mente durante o tratamento da depressão, pois se sabe que os antidepressivos induzem quadros maniformes em pacientes bipolares, caracterizando a "virada maníaca". Desta forma, uma vez iniciado o tratamento com antidepressivos, o clinico deve investigar ativamente sintomas de mania e hipomania no decorrer do tratamento. Se identificar um episódio de mania o diagnóstico torna-se de TAB e o tratamento deve ser modificado para tal.

Como dito anteriormente, alguns pacientes com TDM podem apresentar pensamentos suicidas, mas devido à falta de motivação e energia não são capazes de planejar e cometer o suicídio. Com o tratamento, existe a possibilidade de a melhora inicial ocorra em termos de aumento de energia e motivação, mas manter pensamentos suicidas. Portanto, esta melhora inicial forneceria meios para o paciente planejar e cometer suicídio, sendo neste caso conhecido como "suicídio paradoxal". Este é mais um fator que justifica o acompanhamento semanal no inicio do tratamento.

A síndrome serotoninérgica é caracterizada pela tríade: alteração do status mental, anormalidades neuromusculares e hiperatividade autonômica. Esta síndrome é rara e na maioria das vezes surge quando associa-se duas ou mais drogas com ação serotoninérgicas. Isso inclui não só a associação de drogas antidepressiva, mas também o uso concomitante de drogas serotoninérgicas ilícitas como cocaína, LSD ou ecstazy.

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR

Introdução

Transtorno bipolar tipo I (TAB I) é uma condição menos frequente do que o TDM, no entanto ainda apresenta uma prevalência significativa acometendo 1% da população ao longo da vida. Tipicamente o TAB tipo I pode ter inicio desde a infância até os 50 anos de idade, sendo a média de apresentação em torno dos 30 anos. O TAB tipo I tem prevalência igual entre homens e mulheres, os episódios depressivos são muito mais frequentes do que os maníacos do modo geral, mas os episódios maníacos são mais comuns em homens e os depressivos mais comuns em mulheres. O transtorno bipolar possui uma incidência maior que a média em classes socioeconômicas mais altas. Também, é mais recorrente entre as pessoas que não concluíram ensino médio, o que pode indicar a idade precoce de início do transtorno.

Vale ressaltar que o transtorno bipolar vai além do tipo 1 e que o DSM-5 engloba dentro do transtorno bipolar uma serie de subtipos, como: TAB tipo I, TAB tipo II, transtorno ciclotimico, TAB induzido pelo uso de substancias ou medicamentos, TAB devido a uma condição medica, entre outros.

Neste capitulo daremos maior ênfase ao TAB tipo I, TAB tipo II e transtorno ciclotimico.

Etiologia

Assim como na depressão, existem diversas alterações endócrinas, neurológicas, metabólicas descritas em pacientes com TAB I, assim como diversas teorias psicológicas, porém nenhuma delas mostrou-se totalmente capaz de explicar as manifestações e o curso desse transtorno.

Dentre os fatores etiológicos já descritos como envolvidos no TAB I podemos destacar alterações neuro-endócrinas como alterações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, alterações no eixo tireoidiano (presença de níveis aumentados de anticorpos anti-tireóide), anormalidades na arquitetura do sono e na regulação do ritmo circadiano, alterações em hemisfério cerebral direito (principalmente lesões pós-AVC acometendo essas regiões).

O transtorno bipolar tipo I possui um fator genético significativo em seu desenvolvimento. O componente genético exerce um papel mais importante no transtorno bipolar tipo I do que na depressão, porém o padrão de herança é bem complexo. Cerca de 50% dos indivíduos bipolares possui um parente com transtorno de humor. Se um dos pais tem transtorno bipolar tipo I existe chance de 25% de que qualquer filho desenvolva um transtorno de humor. Se os dois pais tem esse transtorno, a chance aumenta para 50-75%.

Quadro clinico

O transtorno afetivo bipolar tipo I é caracterizado por um curso clínico com um ou mais episódio de mania. Por vezes, há episódios depressivos maiores, mas não são fundamentais para o diagnóstico (isto é, o episódio de mania é o quadro chave para se diagnosticar TBI).

Grosso modo, na mania observa-se características opostas àquelas observadas na depressão. Sendo o humor elevado, expansivo ou irritável a característica principal do episódio maníaco.

Didaticamente, as manifestações do episódio maníaco podem ser divididas em alterações do humor, da cognição e do comportamento (psicomotricidade e funções vegetativas).

O humor, como dito, é inicialmente elevado, expansivo, podendo manifestar irritação e agressividade quando contrariado. Labilidade e incontinência afetiva são comuns, isto é, variações para extrema tristeza e retorno rápido para humor expansivo. Com o passar do tempo, o paciente pode evoluir para sentimento de desconforto, disforia (mal-humor), raiva e sentimentos depressivos, com sensações de pânico e desesperança.

Em relação à esfera cognitiva, há inicialmente grandiosidade, auto-estima e auto confiança exageradas, pensamento e fala rápidos. Há pressão de discurso, ou seja, não se consegue interromper a fala do paciente. O interesse por diferentes atividades está aumentado, principalmente por temas sexuais, religiosos e atividades prazerosas e arriscadas. Com a evolução do quadro, o pensamento pode acelerar-se ainda mais, sendo que não se entende mais o que o paciente fala. Ele passa a escolher as palavras por semelhança de sons e não de conteúdos. Ainda, com a progressão do episódio, o pensamento pode se tornar totalmente desorganizado, incompreensível, podem surgir delírios e alucinações, por vezes com conteúdo chamado congruente com o humor (ou seja, de grandiosidade, habilidades especiais, ter elaborados teorias místicas, etc), podendo existir sintomas psicóticos incongruentes com o humor, semelhantes aos vistos num surto de esquizofrenia.

Em relação às alterações comportamentais, observa-se aumento da atividade psicomotora, direcionada a objetivos específicos, como estudos, trabalho, esportes, como também dirigida a prazeres, com gastos excessivos, uso excessivo de álcool, cigarro, cafeína e drogas. A fala é rápida A diminuição da necessidade de sono é o sintoma físico mais comum, sendo que o paciente sente-se bem disposto com menos de 5 horas de sono, às vezes passando dias sem dormir. Muitas vezes, como o paciente está eloquente e o discurso é inteligível no inicio do quadro, o paciente é capaz de convencer o médico de que não há nada errado, devendo sempre procurar obter-se a história com familiares e pessoas próximas. Com a evolução do quadro, a agitação se intensifica, podendo haver comportamentos explosivos, agressivos e bizarros.

Diagnóstico

O diagnóstico de Episódio Maníaco segundo o DSM-5 segue os critérios abaixo:

A. Um período distinto de humor anormal e persistentemente animado, expansivo ou irritável e um aumento persistente de atividades dirigidas a

objetivos que perdura por, pelo menos, uma semana (ou qualquer duração se a hospitalização for necessária).

B. Durante o período de perturbação do humor e aumento da energia ou atividade, três (ou mais) dos seguintes sintomas (quatro se o humor é apenas irritável) estão presentes em um grau significativo e representam uma notável mudança do comportamento usual:
   (1) auto-estima inflada ou sentimentos de grandeza
   (2) diminuição da necessidade de sono (p. ex., sente-se descansado após apenas três horas de sono)
   (3) mais falante do que o usual ou pressão por falar
   (4) fuga de idéias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão correndo
   (5) distração (ou seja, a atenção é facilmente desviada para estímulos externos insignificantes ou irrelevantes), conforme relatado ou observado.
   (6) aumento na atividade dirigida a objetivos (ou sociais, no trabalho ou na escola, ou sexualmente) ou agitação psicomotora
   (7) envolvimento excessivo em atividades prazerosas que têm um alto potencial para consequências dolorosas (p. ex., envolvimento em compras desenfreadas, indiscrições sexuais ou investimentos financeiros tolos).

C. A perturbação do humor é suficientemente severa para causar prejuízo acentuado no funcionamento social ou ocupacional ou para exigir a hospitalização para evitar danos a si ou aos outros, ou existem características psicóticas.

D. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (por exemplo, uma droga de abuso, medicamento, outro tratamento) ou a outra condição médica.

   Nota: Um episódio maníaco completo que surge durante um tratamento antidepressivo (por exemplo, medicamentos, terapia electroconvulsiva), mas que persiste a um nível totalmente sindrômico além do efeito fisiológico do tratamento é evidência suficiente para um diagnostico de episódio maníaco e, por conseguinte, o diagnóstico de bipolar de tipo I.

Para o diagnóstico de TAB I, como dito, é necessária a presença de ao menos um episódio maníaco.

Diagnóstico diferencial e comorbidades

Quando um paciente com TAB I está em uma fase depressiva, os diagnósticos diferenciais são os mesmos do episódio depressivo unipolar. O episódio maníaco, como relatado, muitas vezes é difícil de se distinguir da esquizofrenia. Presença de história familiar de transtornos do humor, início abrupto, humor elevado, fala rápida e difícil de interromper são sugestivos de TAB, porém não fecham o diagnóstico.

Deve-se sempre pesquisar episódios maníacos ou mistos em pacientes com um quadro depressivo.

Quadros psiquiátricos que apresentam aumento dos impulsos, como bulimia, transtorno obsessivo-compulsivo, jogo patológico, transtorno do déficit de atenção e hiperatividade e transtornos de personalidade são incluídos como diagnóstico diferencial. É importante ter em mente que esses quadros podem, também, ocorrer em comorbidade com o TAB I.

Doenças clínicas, neurológicas e substâncias também podem produzir sintomas maníacos, assim como o uso de medicamentos antidepressivos (vide tabelas 2 e 3). Esses quadros devem ser cuidadosamente pesquisados quando um paciente se apresenta com sintomas de episódio maníaco ou misto.

Tratamento e prognóstico

Para facilitar o raciocínio clínico, dividimos o tratamento destes quadros de acordo com a ordem que deve ser observada quando nos deparamos com o paciente:

Hospitalização:

O primeiro passo no tratamento de um paciente com TAB I com um quadro de mania, misto ou depressivo é verificar se ou tratamento pode ser feito de maneira ambulatorial ou se existe a necessidade de internação hospitalar. Critérios gerais que indicam necessidade de hospitalização:

- Risco de suicídio;
- Risco de homicídio ou agressividade a outros;
- Risco de envolvimento em atividade que possam trazer grandes prejuízos à integridade pessoal;
- Crítica diminuída do próprio estado, que impeça a tomada de medicação e o seguimento do acompanhamento ambulatorial;
- Pouco suporte familiar e social.
- Necessidade de realização de procedimentos diagnósticos ou terapêuticos.
- Complicações clínicas;
- Ausência de resposta ao tratamento ambulatorial.

Em caso de presença dos critérios acima, com crítica sobre o próprio estado diminuída ou ausente, a internação involuntária está indicada.

Investigação clínica

O segundo passo frente a um quadro maniforme ou misto é a investigação da presença de substâncias ou causas orgânicas que possam estar relacionadas ao quadro. A falta de história pregressa e familiar de transtorno de humor, idade de início atípica e psicopatologia não usual tornam a hipótese de etiologia orgânica mais relevante. Na presença de um quadro depressivo, a investigação deverá orientar-se pelos diagnósticos diferencias clínicos discutidos anteriormente.

Substâncias associadas à mania e à hipomania

Alcool
Alfa-interferon
Anfetaminas
Antagonistas histamínicos H2
Anticonvulsivantes
Antidepressivos
Antiparkinsonianos
Baclofeno
Barbitúricos
Benzodiazepínicos
Bloqueadores beta-adrenérgicos
Bromocriptina
Buspirona
Captopril
Ciclobenzaprina
Ciclosporina
Cloroquina
Cocaína
Corticoesteróides
Dapsona
Dietiltoluamida
Esteróides anabólicos
Hormônios tireoidianos
L-glutamina
Loxapina
Metoclopramida
Narcóticos
Ofloxacina
Procarbazina
Propafenona
Pseudo-efedrina
Quinacrina
Sulfonamidas
Teofilina
Zidovudina

Doenças associadas a síndromes maniformes

Doenças neurológicas: Epilepsia, Doença de Huntington, Infecções (HIV, neurossífilis), Esclerose múltipla, Lesão traumática cerebral, Demências, Tumores do sistema nervoso central, Acidente vascular cerebral.

Doenças metabólicas: Insuficiência renal, deficiências vitamínicas, Distúrbios hidroeletrolíticos, Porfiria aguda intermitente, Intoxicação por metais pesados ou toxinas ambientais, Doença de Wilson, Uremia, Encefalopatia hepática.

Doenças endócrinas: Hipertireoidismo, Doença de Cushing, Disfunção da paratireóide.

Doenças inflamatórias: Lúpus eritematoso sistêmico.

Tratamento Farmacológico

Mania aguda e estados mistos

O tratamento desses casos deve ser iniciado o mais rapidamente possível. Podem ser tratados com estabilizadores de humor clássicos como lítio, valproato e carbamazepina isoladamente ou em combinação com antipsicóticos típicos ou antipsicóticos atípicos.

O uso dos estabilizadores de humor isoladamente - lítio, valproato e carbamazepina - está indicado. Porém, a associação com antipsicótico faz com que a duração do episódio seja menor. Antipsicóticos atípicos estão associados a menores efeitos extra-piramidais. Antipsicóticos atípicos de escolha são: risperidona, olanzapina, ziprazidona e aripiprazol.

Nos estados mistos, apesar de não haver consenso, o uso de valproato (com ou sem antipsicóticos) parece ter melhores resultados.

O uso da eletroconsulsoterapia (ECT) também é eficaz nos quadros de mania ou mistos, principalmente naqueles refratários aos esquemas medicamentosos.

Sempre que possível, administrar as medicações por via oral.

Depressão bipolar:

Não há consenso sobre o melhor tratamento da depressão bipolar. Os antidepressivos NUNCA devem ser usados em monoterapia, sempre em associação a estabilizadores de humor. Deve-se preferir inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) ou inibidores da monoamino oxidase (iMAO's). O uso dos antidepressivos sempre aumenta o risco para virada maníaca.

Outra estratégia é o uso de lamotrigina, isoladamente ou em associação com outros estabilizadores de humor. O antipsicótico atípico quetiapina também é eficaz em depressão bipolar.

O lítio possui propriedades antidepressivas e, também, é o único medicamento que possui propriedades anti-suicidas. Assim, em pacientes com alto risco de suicídio, o lítio deve ser usado, se não houver contra-indicações.

O uso de carbamazepina ou valproato isoladamente não apresenta bons resultados.

Tratamento de manutenção:

Todos os pacientes com diagnóstico de TAB I devem realizar tratamento de manutenção após resolução dos episódios maníacos, depressivos ou mistos para a prevenção de novos episódios.

As medicações ditas estabilizadoras de humor são as drogas de escolha para tratamento de manutenção: lítio, valproato e carbamazepina. Antipsicóticos atípicos como a olanzapina também são aprovados para a manutenção do tratamento. Todas essas medicações possuem maior capacidade de prevenção de quadros maníacos que depressivos. O lítio possui maior capacidade de prevenção de quadros depressivos que as outras drogas citadas.

A lamotrigina é eficaz como tratamento de manutenção, prevenindo episódios depressivos. Contudo, ela não é capaz de prevenir episódios maníacos.

Até o momento, não existem evidências que o tratamento de manutenção possa ser interrompido. Porém, as doses de manutenção podem ser mantidas em níveis mais baixos caso o paciente mantenha-se em remissão dos sintomas.

Curso e Prognóstico

O TAB I apresenta curso recorrente. Inicia-se com episódio depressivo na maioria dos casos, tanto em homens quanto em mulheres. Cerda de 10 a 20 % dos pacientes apresentam somente episódios maníacos, sem episódios depressivos. Após um episódio maníaco, cerca de 90% dos indivíduos terão um segundo episódio se não tratados. Também, com a evolução do transtorno, o intervalo entre os episódios tende a diminuir. O tratamento profilático tende a evitar esse processo.

O prognóstico do TAB I é, em geral, pior do que o transtorno depressivo. De todos os pacientes com TAB I, 7% não tem recorrência de seus sintomas, porém até 40% podem ter um transtorno crônico. Cerca de 50 a 60% dos pacientes tem um bom controle de seus sintomas com o lítio. O tratamento e profilaxia com lítio melhoram o curso e o prognóstico do TAB I.

Fatores de risco para um pior prognóstico: início muito precoce dos sintomas, dependência de álcool, sintomas psicóticos, sintomas depressivos entre os episódios maníacos, estado ocupacional pré-morbido ruim e sexo masculino.

Indicadores de bom prognóstico: maior idade de início do TAB, curta duração dos episódios maníacos, poucas comorbidades psiquiátricas e clínicas e poucos pensamentos suicidas.

TAB tipo II

O TAB II é caracterizado pela presença de episódios depressivos e pelo menos um episódio hipomaníaco. Caso haja um episódio maníaco, o diagnóstico passa a ser de TAB I.

Critérios diagnósticos para episódio hipomaníaco, segundo o DSM-5:

A. Humor persistentemente elevado, expansivo ou irritável, com duração de pelo menos 4 dias consecutivos e presente a maior parte do dia, quase todos os dias , nitidamente diferente do humor habitual não-deprimido

B. Durante o período de perturbação do humor e aumento da energia e atividade, três (ou mais) dos seguintes sintomas persistiram (quatro se o humor é apenas irritável), representando uma notável mudança de comportamento usual e estiveram presentes em um grau significativo:
   1. auto-estima inflada ou grandiosidade
   2. diminuição da necessidade de sono (por exemplo, sente-se descansado depois de apenas 3 horas de sono)
   3. mais loquaz do que o habitual ou pressão por falar
   4. fuga de idéias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão correndo
   5. distração (ou seja, a atenção é facilmente desviada para estímulos externos insignificantes ou irrelevantes), conforme relatado ou observado.
   6. aumento da atividade dirigida a objetivos (socialmente, no trabalho, na escola ou sexualmente) ou agitação
   7. envolvimento excessivo em atividades prazerosas que têm um alto potencial para consequências dolorosas (p. ex., envolvimento em compras desenfreadas, indiscrições sexuais ou investimentos financeiros tolos).

C. O episódio está associado com uma inequívoca alteração no funcionamento, que não é característica do individuo quando não sintomático.

D. A perturbação do humor e a alteração no funcionamento são observáveis por outros.

E. O episódio não é suficientemente severo para causar prejuízo acentuado no funcionamento social ou ocupacional, ou para exigir a hospitalização. Se houver sintomas psicóticos o episodio é por definição maníaco.

F. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (por exemplo, uma droga de abuso, medicamento ou outro tratamento).

Nota: Um episódio hipomaníaco completo que surge durante um tratamento antidepressivo (por exemplo, medicamentos, terapia electroconvulsiva), mas que persiste a um nível totalmente sindrômico além do efeito fisiológico do tratamento é evidência suficiente para um diagnostico de episódio hipomaníaco.No entanto, é indicado cuidado para que um ou dois sintomas (principalmente aumento da irritabilidade, nervosismo, agitação ou após o uso de antidepressivo) não são tidos como suficientes para o diagnóstico de um episódio de hipomania, nem necessariamente indicativo de uma diátese bipolar.

É importante ressaltar as principais diferenças entre um episódio maníaco e hipomaníaco: Duração e prejuízos. Na hipomania, o período mínimo, pelos atuais critérios, é de 4 dias enquanto que na mania o período mínimo é de uma semana. Em relação ao prejuízo, na hipomania o indivíduo não apresenta nítidos prejuízos financeiros, no trabalho ou nas relações sociais. De fato, é comum que o rendimento nas tarefas esteja aumentado. Contudo, deve-se caracterizar que o humor e rendimentos estão elevados em relação ao basal do indivíduo (e não em relação à episódios depressivos).

Os estudos sobre a prevalência do TAB II são escassos. Contudo pode-se estimar a prevalência ao longo da vida tem torno de 0,5%.

O tratamento do TAB II também não é tão estudado quanto do TAB I. Contudo pode-se seguir as mesmas diretrizes de tratamento, escolhendo agente estabilizadores de humor como lítio, divalproato e carbamazepina. O antipsicótico atípico quetiapina e o anticonvulsivante lamotrigina também são drogas muito usadas nesses pacientes, em associação ou em monoterapia.

Transtorno Ciclotímico

No DSM-5 e da CID-10 encontra-se descrito, ainda, uma outra categoria dentre os transtornos de humor: o transtorno ciclotímico. Trata-se e uma forma atenuada do TAB tipo II, na qual há a variação entre sintomas hipomaníacos e sintomas depressivos leves, que não fecham critérios para um episódio depressivo maior.

Critérios Diagnósticos para Transtorno Ciclotímico

A. Por pelo menos dois anos (pelo menos 1 ano em crianças e adolescentes) presença de numerosos períodos com sintomas hipomaníacos que não satisfazem os critérios para um episódio hipomaníaco e numerosos períodos com sintomas depressivos que não satisfazem os critérios para um episódio depressivo maior.

B. Durante o período de 2 anos acima (1 ano para crianças e adolescentes), os períodos de hipomania e depressão estão presentes por pelo menos metade

do tempo e o indivíduo não ficou sem os sintomas por mais de 2 meses consecutivos.

C. Critérios para um episodi depressivo, maníaco ou hipomaníaco nunca foram preenchidos.

D. Os sintomas no Critério A não são melhor explicados por Transtorno Esquizoafetivo, Esquizofrenia, Transtorno Esquizofreniforme, Transtorno Delirante ou Transtorno Psicótico Sem Outra Especificação.

E. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (por ex., hipertiroidismo).

F. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

Não existe consenso se esse transtorno seria melhor categorizado como um transtorno de humor ou um transtorno de personalidade. O tratamento medicamentoso não é tão bem estudado quanto para o TAB I, mas o uso de medicações estabilizadoras de humor parece ter bom resultado. A psicoterapia tem um papel fundamental para o tratamento desses pacientes.

REFERÊNCIAS

Clínica Psiquiátrica, **A visão do Departamento e do Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP**, Eurípedes Constantino Miguel, Valentim Gentil, Wagner Farid Gattaz, Editora Manole Ltda, 2011.

Fleck, M.P., et al., [**Guidelines of the Brazilian Medical Association for the treatment of depression (complete version)**]. Rev Bras Psiquiatr, 2003. 25(2): p. 114-22.

DSM-IV Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.

American Psychiatric Association (2013). **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** (Fifth ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Rost, K., et al., **Persistently poor outcomes of undetected major depression in primary care**. Gen Hosp Psychiatry, 1998. 20(1): p. 12-20.

Ronalds, C., et al., **Outcome of anxiety and depressive disorders in primary care**. Br J Psychiatry, 1997. 171: p. 427-33.

Freeling, P., et al., **Unrecognised depression in general practice**. Br Med J (Clin Res Ed), 1985. 290(6485): p. 1880-3.

Capítulo 5

ESQUIZOFRENIA E OUTROS TRANSTORNOS PSICÓTICOS

Rafael T. de Sousa
Maurício Henriques Serpa

INTRODUÇÃO E HISTÓRIA

Apesar de já em escritos antigos haver relatos de sintomas observados hoje nos pacientes acometidos, a esquizofrenia só começou a ganhar status de condição médica no fim do século XIX (Berrios et al, 2003). Em 1896, o psiquiatra alemão Emil Kraepelin, que é considerado o "pai" da nosologia psiquiátrica, descreveu pela primeira vez o quadro clínico do transtorno que observava em pacientes jovens com sintomas psicóticos (por exemplo, alucinações e delírios) e deterioração cognitiva. Para enfatizar as perdas cognitivas, Kraepelin cunhou o termo demência precoce (Berrios et al. 2003). Porém, é apenas em 1908, que o suíço Eugen Bleuler denomina o transtorno como esquizofrenia (do grego "mente cindida"), termo que utilizamos até hoje (Berrios et al., 2003).

Atualmente, a psiquiatria lança mão de manuais diagnósticos na tentativa de homogeneizar sua prática e pesquisa. A Classificação Internacional de Doenças – 10ª edição (CID-10) e o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª edição (DSM-V) trazem critérios operacionais semelhantes para o diagnóstico da esquizofrenia e são hoje uma referência para a prática clínica e para a pesquisa (vide Quadro Clínico e Diagnóstico).

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de esquizofrenia é em torno de 1%, havendo algumas variações pequenas na prevalência entre diferentes países (Sadock & Kaplan, 2006; McGrath et al., 2008).

Devido às diferentes taxas de prevalência encontradas na população geral, muitas pesquisas sobre a associação de fatores sociodemográficos com a incidência de esquizofrenia foram realizadas. Com relação à etnia, os resultados têm sido bastante inconsistentes em relacionar um determinado grupo étnico a um risco maior de desenvolver a esquizofrenia; no entanto, as minorias étnicas, independente de quais

sejam, tem um risco aumentado. Ser imigrante ou filho de imigrante aumenta em 3 vezes o risco de desenvolver esquizofrenia (Cantor-Graae & Selten, 2005).

Outro fator importante é o ambiente urbano; sabe-se que o convívio em grandes cidades pode ser responsável por até 30% do risco de se desenvolver esquizofrenia, o que pode ser explicado em parte pela adversidade social (Krabebendam & van Os, 2005).

Com relação à idade de início, observou-se que o pico de incidência se dá em torno de 20-25 anos (Kessler et al., 2007; Jones et al., 1994; Lauronen et al., 2007). Quando os estudos analisaram o início da doença separando-se os sexos, observou-se que as mulheres desenvolvem a doença em média cinco anos depois que os homens (Häfner & an der Heiden, 2003) e que elas apresentam ainda um segundo pico de incidência dos 45 aos 49 anos (Häfner et al, 1998). Por último, pessoas separadas ou divorciadas apresentam maiores taxas de prevalência da doença (2,9%); as solteiras estariam em segundo lugar (2,1%), seguidas das casadas (1,0%) e das viúvas (0,7%) (Keith et al., 1991).

ETIOLOGIA

A vulnerabilidade à esquizofrenia depende de fatores diversos. Um deles é a predisposição genética. Há uma incidência maior de esquizofrenia e outras psicoses em familiares de indivíduos com esquizofrenia (Kendler et al., 1994). A chance de se ter esquizofrenia quando um irmão gêmeo monozigótico é acometido é em torno de 45%; no caso de irmãos gêmeos dizigóticos, a chance é de 10% (Cannon et al., 1998). No entanto, cerca de 85% dos pacientes não tem parentes de primeiro grau acometidos pela doença (Sullivan et al, 2003). Isso acontece porque a herança genética na esquizofrenia não se deve a um só gene, mas sim a vários genes de pequeno efeito que aumentam a chance de um indivíduo desenvolver esquizofrenia (Pickard, 2011). A expressão de um gene pode ser alterada por influências ambientais. Tais alterações epigenéticas, também tem seu papel na vulnerabilidade para esquizofrenia: por exemplo, uma meta-análise de 2007 sugere que a idade paterna acima dos 40 anos esteja associada com esquizofrenia (Wohl & Gorwood, 2007).

Problemas perinatais também mostraram associação com a esquizofrenia. Estudos indicam que complicações na gestação, desenvolvimento fetal anormal e complicações no parto (como hipóxia) são fatores de risco para esquizofrenia (Cannon et al., 2002). Da mesma forma, estresse grave na gestação (como a morte de um parente) (Khashan et al., 2008), infecção viral da gestante (Brown, 2006) e desnutrição materna (Brown & Susser, 2008) estão associados ao transtorno.

O uso de canábis (maconha) está associado ao desencadeamento de sintomas psicóticos em indivíduos normais (Morrison et al., 2009) e à piora dos sintomas em pacientes com esquizofrenia (D'Souza et al., 2005). Uma revisão feita por Moore et al. (2007) descreveu que quanto maior o uso de canábis, maior foi a associação encontrada com o transtorno. Estimativas do impacto do uso de canábis na Inglaterra e no País de Gales apontam que mais de 25% dos novos casos de esquizofrenia podem ser devidos ao uso da droga (Hickman et al., 2007).

FISIOPATOLOGIA

Ainda não se sabe exatamente o que leva uma pessoa a apresentar os sintomas clínicos da esquizofrenia. Nos últimos anos houve um acúmulo de importantes descobertas pela neurociência que levaram ao modelo atual da esquizofrenia como uma doença causada por alterações do neurodesenvolvimento associado a processos neurodegenerativos após o início da psicose (Keshavan et al, 2006; Jarskog & Gilmore, 2006). O paciente apresentaria alterações encefálicas precoces durante a vida, antes de apresentar o transtorno. Com o passar do tempo, devido a fatores desencadeantes ambientais ou geneticamente determinados, haveria uma progressão das alterações cerebrais (morfológicas e funcionais), culminando com a apresentação dos sintomas. Dentro deste modelo, em relação à sinalização neuronal, sabe-se hoje que o principal mecanismo envolvido na fisiopatologia da esquizofrenia é o desequilíbrio do neurotransmissor dopamina (Laruelle, 1998; Laruelle et al., 2007).

Existem diversos achados de estudos moleculares e de neuroimagem que corroboram tal modelo. Estudos de ressonância magnética do sistema nervoso central (SNC) demonstraram reduções volumétricas em regiões como córtex frontal, amígdala, cíngulo anterior, hipocampo e giro parahipocampal, tálamo, córtex insular, regiões mesiais do lobo temporal e giro temporal superior (Wright et al, 2000; van Haren et al, 2007; Glahn et al, 2008; Ellison-Wright et al, 2008), alargamento de espaços ventriculares, diminuição de volume cerebral total e redução do volume de substância cinzenta (Vita et al., 2006) e alterações focais de substância branca (Ellison-Wright & Bullmore, 2009). As alterações estruturais, de forma geral, estão presentes antes do início da psicose e evoluem com a doença.

Além das evidências levantadas pela neuroimagem, estudos genéticos também corroboram a presença de alterações no neurodesenvolvimento. Sabe-se que genes ligados à formação e maturação cerebrais (por exemplo, genes que determinam migração e proliferação celulares, mielinização, desenvolvimento axonal, sinaptogênese e poda neuronal) estão associados à esquizofrenia (Fatemi & Folsom, 2009). Enquanto o neurodesenvolvimento alterado explica as alterações antes da psicose, a redução de massa cinzenta após a instalação da psicose pode corresponder à indução de apoptose sináptica (Jarskog et al., 2005) associada a mediadores inflamatórios (Pickard, 2011) e à disfunção mitocondrial (Clay et al., 2011) relacionados à esquizofrenia.

Outras evidências provêm de estudos de neuroimagem funcional, que estudam a atividade neuronal através do consumo de glicose e concentração de oxigênio do cérebro. Tais estudos demonstraram hipo ou hiperatividade anormais em diferentes regiões cerebrais de pacientes com esquizofrenia (Fusar-Poli et al., 2007). Há ainda achados de alterações funcionais no eletrencefalograma nos pacientes com o transtorno (Bramon et al., 2005; Patterson et al., 2008).

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico da esquizofrenia é bastante variado e não apresenta sintomas ou sinais patognomônicos. A apresentação clínica pode ser dividida nas seguintes

dimensões:

1. Sintomas positivos: delírios e alucinações.
2. Sintomas negativos: embotamento afetivo, diminuição da motivação, isolamento social, empobrecimento do pensamento.
3. Sintomas cognitivos: déficits de memória, de atenção e de funções executivas.
4. Sintomas de humor: sintomas depressivos (mais comumente) ou sintomas maníacos e ansiedade.
5) Sintomas de desorganização: desorganização do pensamento e comportamento, afeto inapropriado.

A definição de critérios diagnósticos do DSM-V (Tabela 1A) é a mais utilizada atualmente na prática clínica. Segundo a mesma, para se estabelecer o diagnóstico

Tabela 1.

A) **Principais critérios do DSM-5 para o diagnóstico de esquizofrenia:**
A. Sintomas Característicos: Pelo menos dois dos seguintes, devendo ao menos um deles deve corresponder a um dos sintomas de 1-3. Cada sintoma deve ter estado presente por um espaço significativo de tempo durante um período de um mês (ou menos, caso tratado com êxito): (1) delírios (2) alucinações (3) fala desorganizada (ex., descarrilamento freqüente ou incoerência) (4) comportamento totalmente desorganizado ou catatônico (5) sintomas negativos, ou seja, diminuição de expressão emocional ou avolição
B. Disfunção Ocupacional (trabalho, auto-Cuidado)/Social (relações)
C. Duração: seis meses, com pelo menos um mês de sintomas que satisfazem o critério A (ou seja, sintomas da fase ativa).
B) Principais critérios do CID-10 para o diagnóstico de esquizofrenia:
G1: Pelo menos um dos sintomas e sinais das síndromes listados abaixo no item (1) ou pelo menos dois dos sintomas e sinais listados no item (2) devem estar presentes durante a maior parte do tempo de um episódio de doença psicótica, durando pelo menos um mês. (1) Pelo menos um dos seguintes: a) Eco de pensamento, inserção ou bloqueio de pensamento ou irradiação de pensamento. b) Delírios de controle, influência ou passividade, claramente relacionados a movimentos do corpo ou membros ou pensamentos, ações ou sensações específicos; percepção delirante. c) Vozes alucinatórias fazendo um comentário contínuo sobre o comportamento do paciente ou discutindo entre si ou outros tipos de vozes alucinatórias vindas de alguma parte do corpo. d) Delírios persistentes de outros tipos, culturalmente inapropriados e completamente impossíveis, tais como identidade religiosa ou política, poderes e habilidades sobre-humanas (ex., ser capaz de controlar o tempo ou entrar em comunicação com seres alienígenas). (2) Ou pelo menos dois dos seguintes: e) Alucinações persistentes que ocorram cotidianamente durante pelo menos um mês, quando acompanhadas por delírios sem conteúdo afetivo claro ou quando acompanhadas por idéias supervalorizadas persistentes. f) Neologismos, quebras ou interpolação no curso do pensamento, resultando em incoerência ou fala irrelevante. g) Comportamento catatônico, tal como excitação, postura inadequada ou flexibilidade cérea, negativismo, mutismo e estupor. h) Sintomas "negativos" como apatia marcante, escassez de fala e embotamento ou incongruência de respostas emocionais.

é necessário que pelo período de um mês o indivíduo tenha dois dos sintomas característicos (delírios, alucinações, desorganização de discurso, desorganização de comportamento ou sintomas negativos). Além disso, o paciente dever ter no mínimo seis meses de sintomas ainda que atenuados (ou apenas sintomas negativos) e declínio no nível de seu funcionamento (dificuldades ocupacionais, sociais e acadêmicas). Deve-se excluir que os sintomas se devam a alguma condição médica, uso de substâncias e transtornos do humor com sintomas psicóticos.

Como descrito acima, o diagnóstico da esquizofrenia e transtornos correlatos é clínico. No entanto, devem-se descartar outras doenças não psiquiátricas que levam à apresentação de sintomas psicóticos, e por isso, além da anamnese e exames físico, neurológico e psíquico cuidadosos, estão indicados fazer-se exames complementares, especialmente quando é o primeiro surto psicótico e se este primeiro surto se dá depois dos 40 anos de idade. Exames indicados numa primeira abordagem são: hemograma completo, ureia e creatinina, enzimas hepáticas, TSH e T4 livre, sorologia para sífilis e HIV, VHS, glicemia de jejum, sódio e potássio, urina tipo I, toxicológico. Exames de neuroimagem (preferencialmente ressonância magnética), eletroencefalograma e líquor também estão indicados, especialmente se o quadro é catatônico ou se há alterações neurológicas no exame físico (Sahaya & Lardizabal, 2010).

São muitos os quadros orgânicos que podem cursar com sintomas psicóticos: infecções do SNC, tumores do SNC, trauma crânio-encefálico, epilepsia, demências, delirium, lúpus eritematoso sistêmico, hipo e hipertireoidismo, distúrbios hidroeletrolíticos, insuficiência renal e hepática, intoxicações e uso de medicamentos (corticoides, estimulantes, anticolinérgicos, catecolaminérgicos). Entre estes, o delirium é frequentemente o motivo de interconsultas psiquiátricas.

Apresentaremos a seguir a classificação em subtipos da penúltima versão do DSM, o DSM-IV-TR. Esta divisão em subtipos ainda é utilizada por muitos psiquiatras, embora não esteja mais em vigor devido à sua estabilidade diagnóstica, confiabilidade e validade baixas (Tandon et al., 2013). O DSM-IV-TR classificava a esquizofrenia em cinco subtipos segundo o predomínio de alguns sintomas:

1. Paranóide: predomínio de delírios e alucinações;
2. Desorganizada (ou hebefrênica): predomínio de desorganização do comportamento, pensamento e afeto;
3. Catatônica: predomínio de sintomas catatônicos como catalepsia, flexibilidade cérea, maneirismos, mutismo, ecopraxia, ecolalia, estereotipias, negativismo;
4. Indiferenciada: sem predominância de um dos grupos de sintomas; e
5. Residual: predomínio de sintomas deficitários.

Outro subtipo reconhecido apenas pela CID-10, classificação internacional em vigor, é a esquizofrenia simples. Neste, o paciente desenvolve apenas sintomas negativos e cognitivos, sem a presença inicial de sintomas positivos francamente psicóticos.

TRANSTORNOS CORRELATOS

Há importantes diagnósticos diferenciais psiquiátricos dentro dos transtornos psicóticos. Em todos os transtornos, sempre que houver sintomas psicóticos é recomendado o uso de medicações antipsicóticas, associadas ou não com outros tipos de psicofármacos, no tratamento.

O transtorno psicótico breve, descrito no DSM-V, é definido pela presença de sintomas psicóticos (delírios, alucinações, fala desorganizada, comportamento catatônico ou desorganizado) por um período de 1 dia a 1 mês, sem gerar sintomas residuais após sua remissão. A CID-10 descreve uma entidade muito semelhante a esta, o transtorno psicótico agudo transitório, no qual há um início e desenvolvimento completo do quadro de sintomas psicóticos (delírios, alucinações, fala desorganizada) em até duas semanas, havendo porém recuperação total em até três meses.

Outro quadro descrito no DSM-V é o transtorno esquizofreniforme. Neste, o paciente preenche o critério A para esquizofrenia (sintomas característicos) e o curso do transtorno tem duração maior que um mês e menor que seis meses.

No transtorno delirante persistente, de acordo com o DSM-V, ocorrem ideias delirantes, com duração de ao menos um mês, não se cumprindo o critério A para esquizofrenia. No entanto, pode haver alucinações táteis e olfatórias relacionadas ao tema do delírio.

O transtorno esquizoafetivo, diagnóstico bastante controverso, consiste em uma associação de um transtorno de humor (depressão e/ou mania) com uma base de sintomas psicóticos característicos da esquizofrenia. Por isso, para o DSM-V, deve haver um intervalo de pelo menos duas semanas no qual os sintomas psicóticos estão presentes e os sintomas de humor estão ausentes.

Existem também alguns transtornos de personalidade que podem ser confundidos com esquizofrenia. Os transtornos de personalidade (TP) do grupo A (TP paranoide, TP esquizoide e TP esquizotípica) são os que mais se assemelham a esquizofrenia, pois no TP paranoide e esquizotípica há crenças idiossincráticas próximas de delírios e no TP esquizoide há pouco apreço pelo contato social.

Outros importantes diagnósticos diferenciais psiquiátricos incluem os transtornos de humor (transtorno afetivo bipolar em episódios de mania ou depressão psicóticas, depressão unipolar com sintomas psicóticos), o autismo (que cursa com comprometimentos da fala, comportamentos estranhos e dificuldades de interação social) e o transtorno psicótico induzido por substâncias.

CURSO E PROGNÓSTICO

O paciente que tem esquizofrenia comumente apresenta atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, desempenho escolar ruim e dificuldades na sociabilidade durante a infância, bem como anormalidades neurológicas discretas, frequentemente despercebidas (Davidson et al., 1999) (Figura 1). O pródromo do quadro é muito variado, podendo ser constituído por sintomas psicóticos atenuados, isolamento social, e sintomas

depressivos e ansiosos, entre outros (Yung & McGorry, 1996). O transtorno geralmente é diagnosticado quando ocorre o primeiro episódio francamente psicótico. Depois, os pacientes comumente têm melhora de sintomas positivos, de humor/ansiedade e de desorganização com o tratamento medicamentoso (com neurolépticos), apesar de não terem boa resposta nos sintomas negativos e cognitivos (Häfner, 1999). É comum que os pacientes tenham recaídas, que frequentemente são desencadeadas pela parada da medicação (Novick et al., 2010). Recaídas repetidas estão ligadas a uma pior resposta ao tratamento farmacológico e a um pior prognóstico (Lieberman et al., 1996). O prognóstico a longo prazo é bastante variado e não está claro se a piora cognitiva (evolução "demencial") é característica da esquizofrenia (Bio, 2010).

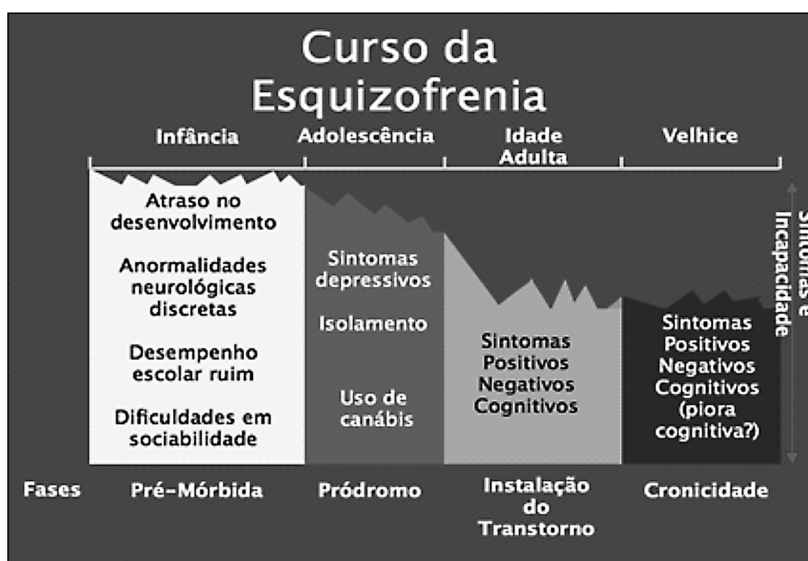



Figura 1. Curso de sintomas da esquizofrenia antes, durante e depois da instalação do transtorno.

TRATAMENTO

O tratamento da esquizofrenia envolve três fases distintas: aguda, de estabilização e estável (APA, 2004). Em todo o curso do tratamento é muito importante que o médico tenha uma boa aliança terapêutica com o paciente, pois esta aumenta a aderência às condutas prescritas.

Em todas as fases de tratamento, o uso de medicações antipsicóticas (também conhecidas como neurolépticos) é necessário. Os antipsicóticos(AP) mais utilizados atualmente são divididos em dois grupos: AP de 1ª geração ou típicos

(por exemplo, haloperidol, clorpromazina e trifluoperazina) e AP de 2ª geração ou atípicos (risperidona, quetiapina, olanzapina, ziprasidona, aripiprazol, clozapina) (Tabela 2). AP de 1ª ou 2ª geração são antagonistas de receptores dopaminérgicos D2. Os AP de 2ª geração diferem dos AP de 1ª geração por apresentarem bloqueio dos receptores serotoninérgicos 5-HT2A. Em teoria, o antagonismo serotonérgico levaria a uma melhora dos sintomas negativos e cognitivos, porém as evidências não confirmam tais efeitos (Leuchtet al., 2009; Agid et al., 2008). Quanto aos efeitos colaterais, estudos mostram que os AP de 1ª geração têm maior potencial de causar sintomas motores extrapiramidais, enquanto os AP de 2ª geração aumentam a incidência de problemas metabólicos (ganho de peso, dislipidemia, intolerância à glicose, diabetes mellitus).

Um efeito colateral gravíssimo associado ao uso de qualquer AP é a Síndrome Neuroléptica Maligna. Esta é considerada uma emergência neurológica devido ao alto risco de mortalidade. Sua apresentação normalmente se dá por uma tétrade: alteração do nível de consciência, rigidez muscular, febre e disautonomia. Geralmente ocorre na introdução de algum AP ou com doses muito altas de AP (como em intoxicações por tentativa de suicídio).

Geralmente, os pacientes evoluem com uma melhora gradual após a introdução do antipsicótico, com alguma resposta já nos primeiros dias, ficando menos agitados. Nas primeiras 2 semanas de tratamento já é possível observar uma melhora importante naqueles pacientes que vão responder à medicação escolhida (Kinon et al., 2008). No entanto, preconiza-se esperar 4 a 6 semanas para concluir se o paciente respondeu ou não a uma determinada medicação antes de uma eventual substituição (IPAP, 2004).

Tabela 2. Tipos de antipsicóticos, sua forma de ação e efeitos colaterais mais freqüentes.

	Antipsicóticos (AP)	Ação	Efeitos Colaterais
1a geração (ou típicos)	Haloperidol (Haldol ®), clorpromazina (Amplictil®), Periciazina (Neuleptil®), Trifluoperazina (Stelazine®), Levomepromazina (Neozine®)	Bloqueio de receptores dopaminérgicos D2	Motores: distonia aguda, parkinsonismo medicamentoso, acatisia e discinesia tardia.
2a geração (ou atípicos)	Risperidona (Risperdal®), Olanzapina (Zyprexa®), Quetiapina (Seroquel®), Aripiprazol (Abilify®), Clozapina (Leponex®), Ziprasidona (Geodon®), Amissulprida (Socian®).	Bloqueio de receptores dopaminérgicos D2 e serotoninérgicos 5HT2A	Síndrome Metabólica: aumento de triglicérides, aumento de colesterol total e redução de HDL, aumento da glicemia (risco para diabetes) e ganho de peso.

Pacientes que apresentaram ausência de resposta a dois AP, sendo ao menos um AP de 2ª geração, administrado adequadamente, são considerados refratários. Estes, que são em torno de um terço do total de pacientes (van Os& Kapur, 2009),

são candidatos ao uso de clozapina (IPAP, 2004), um AP de 2ª geração com maior eficácia que as outras medicações, porém com o sério risco de causar discrasias sanguíneas, em especial agranulocitose (1-4%) (Leuchtet al., 2009).

A fase aguda de tratamento ocorre quando o paciente apresenta um episódio psicótico agudo e dura de algumas semanas a alguns meses (Falkai et al., 2005). Nesta fase, o paciente frequentemente se apresenta agitado e a internação está indicada se há risco de auto ou heteroagressividade importantes, sendo necessária para proteger tanto o paciente como os outros. Além disso, a internação também oferece proteção contra o uso de substâncias e outros estressores, que podem intensificar os sintomas psicóticos. Quando ocorre agitação, faz-se necessário uso de medicações injetáveis de ação rápida e, em alguns casos, contenção física. As medicações mais usadas em nosso meio para conter agitação são o haloperidol associado à prometazina por via intramuscular (IM) e haloperidol ou midazolam usados sozinhos via IM (Baldaçara et al., 2011).A associação do haloperidol com a prometazina via IM tem a vantagem de a prometazina ter ação sedativa e reduzir o risco de sintomas extrapiramidais. Na fase aguda também se deve iniciar uma medicação antipsicótica por via oral, que será mantida após remissão do surto nas outras fases do tratamento.

Na fase de estabilização, que dura de 3 a 6 meses (Falkai et al, 2005), após a melhora do quadro agudo, o antipsicótico que foi efetivo na fase aguda deve ser mantido na mesma dose por pelo menos 6 meses.

Na fase estável, que se segue à fase de estabilização e dura de meses a anos (Falkai et al., 2005), pode-se tentar reduzir as medicações para uma dose um pouco menor para reduzir efeitos colaterais presentes. Contudo, deve-se levar em conta o risco de um novo episódio psicótico com a diminuição dos AP. Infelizmente, o risco de um paciente com esquizofrenia ter um novo episódio psicótico é muito alto, em torno de 80%nos 5 anos que se seguem ao primeiro surto (Robinson et al, 1999). O risco é 5 vezes maior para os que pararam de tomar a medicação (Robinson et al, 1999). A princípio, o tratamento de manutenção é recomendado para todos os pacientes. A manutenção de AP por tempo indefinido é absolutamente recomendado na literatura se houver história de múltiplos episódios psicóticos ou mais que um episódio nos últimos cinco anos (APA, 2004).

Ainda que o tratamento se baseie principalmente em AP, durante todo o processo terapêutico, os pacientes se beneficiam também de intervenções sócio-comunitárias (Marshall & Lockwood, 2000) e psicoterápicas (especialmente terapia cognitivo-comportamental) (Wykes et al., 2008), que pressupõe o uso de medicações para serem eficazes (Falkai et al., 2005).

Ainda que o uso da eletroconvulsoterapia (ECT) tenha sido envolto por uma série de preconceitos no passado, sabe-se hoje que alguns pacientes se beneficiam muito de sua aplicação (Zervas etal., 2012). As principais indicações para realização de ECT são esquizofrenia catatônica ou refratária ao tratamento medicamentoso (Zervas etal., 2012; Conselho Federal de Medicina, 2002).O procedimento deve ser feito em ambiente hospitalar e com a utilização de anestésicos (Conselho Federal de Medicina, 2002).

REFERÊNCIAS:

Agid O, Kapur S, Remington G. **Emerging drugs for schizophrenia**. Expert Opin Emerg Drugs 2008; 13: 479–95.

American Psychiatric Association - APA. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 4th ed., text revised. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2000.

American Psychiatric Association. 2004. **Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia**. 2nd ed. Am J Psychiatry 161(Suppl 2):1-114.

American Psychiatric Association - APA. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 5th ed. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2013.

Baldaçara L, Sanches M, Cordeiro DC, Jackoswski AP. **Rapid tranquilization for agitated patients in emergency psychiatric rooms: a randomized trial of olanzapine, ziprasidone, haloperidol plus promethazine, haloperidol plus midazolam and haloperidol alone**. Rev Bras Psiquiatr. 2011 Mar;33(1):30-9.

Berrios GE, Luque R, Villagrán JM. **Schizophrenia: A Conceptual History**. Intern Jour Psych Psychol Ther.2003; 3:111-140.

Bio, DS. **Reabilitação vocacional e suas implicações no funcionamento cognitivo de pacientes esquizofrênicos**. 2010. Dissertação (Mestrado em Psiquiatria) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5142/tde-31082010-151205/>. Acesso em: 2012-01-23.

Bleuler, E. (1911). **Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien**. Leipzig: Deuticke.

Bramon E, McDonald C, Croft RJ, Landau S, Filbey F, Gruzelier JH, Sham PC, Frangou S, Murray RM. **Is the P300 wave an endophenotype for schizophrenia? A meta-analysis and a family study**. Neuroimage. 2005;27(4):960-8.

Brown AS. **Prenatal infection as a risk factor for schizophrenia**. Schizophr Bull. 2006 Apr;32(2):200-2. Epub 2006 Feb 9.

Brown AS, Susser ES. **Prenatal nutritional deficiency and risk of adult schizophrenia**. Schizophr Bull 2008; 34: 1054–63.

Cannon M, Jones PB, Murray RM. **Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review**. Am J Psychiatry. 2002 Jul;159(7):1080-92.

Cannon TD, Kaprio J, Lönnqvist J, Huttunen M, Koskenvuo M. **The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort.A population-based modeling study**. Arch Gen Psychiatry. 1998 Jan;55(1):67-74.

Cantor-Graae E, Selten JP. **Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review**. Am J Psychiatry. 2005 Jan;162(1):12-24.

Clay HB, Sillivan S, Konradi C. **Mitochondrial dysfunction and pathology in bipolar disorder and schizophrenia**. Int J Dev Neurosci. 2011 May;29(3):311-24.

Conselho Federal de Medicina (CFM). **Resolução no 1640**. 2002

Davidson M, Reichenberg A, Rabinowitz J, Weiser M, Kaplan Z, Mark M. **Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents**. Am J Psychiatry. 1999;156(9):1328-35.

D'Souza DC, Abi-Saab WM, Madonick S, Forselius-Bielen K, Doersch A, Braley G, Gueorguieva R, Cooper TB, Krystal JH. **Delta-9-tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: implications for cognition, psychosis, and addiction**. Biol Psychiatry. 2005 15;57(6):594-608.

Ellison-Wright I, Bullmore E. **Meta-analysis of diffusion tensor imaging studies in schizophrenia**.Schizophr Res. 2009;108(1-3):3-10.

Falkai, P., Wobrock, T., Lieberman, J., Glenthoj, B., Gattaz, W.F., Moller, H.J., 2006. **World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, part 2: long-term treatment of schizophrenia**. World J. Biol. Psychiatry 7 (1), 5–40.

Fatemi SH, Folsom TD. **The Neurodevelopmental Hypothesis of Schizophrenia, Revisited**. Schizophrenia Bulletin. 2009, vol. 35 no. 3 pp. 528–548.

Fusar-Poli P, Perez J, Broome M, Borgwardt S, Placentino A, Caverzasi E, Cortesi M, Veggiotti P, Politi P, Barale F, McGuire P. **Neurofunctional correlates of vulnerability to psychosis: a systematic review and meta-analysis**. Neurosci Biobehav Rev. 2007;31(4):465-84.

Häfner H, an der Heiden W, Behrens S, Gattaz WF, Hambrecht M, Löffler W, Maurer K, Munk-Jørgensen P, Nowotny B, Riecher-Rössler A, Stein A. **Causes and consequences of the gender difference in age at onset of schizophrenia**. Schizophr Bull. 1998;24(1):99-113.

Häfner H, an der Heiden W. **The course of schizophrenia in the light of modern follow-up studies: the ABC and WHO studies**. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 1999;249 Suppl 4:14-26.

Häfner H, an der Heiden W. 2003. **Course and outcome of schizophrenia**. In: Hirsch SR, Weinberger DR, editors. Schizophrenia. Massachusetts, Oxford, Victoria, Berlin: Blackwell Science. pp 101-141.

Hickman M, Vickerman P, Macleod J, Kirkbride J, Jones PB. **Cannabis and schizophrenia: model projections of the impact of the rise in cannabis use on historical and future trends in schizophrenia in England and Wales**. Addiction.2007 ;102(4):597-606.

Jarskog LF, Glantz LA, Gilmore JH, Lieberman JA. **Apoptotic mechanisms in the pathophysiology of schizophrenia**.Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005 Jun;29(5):846-58.

IPAP (2004).Schizophrenia Algorithm. **The International Psychopharmacology Algorithm Project** (IPAP) (www.ipap.org).

Jarskog LF, Gilmore JH (2006). **Neuroprogressive theories.In Textbook of schizophrenia**.Lieberman JA, Stroup TS, Perkins DO editors.American Psychiatry Publishing, Inc., Arlington.

Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. **Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort**. Lancet 1994;344:1398–1402.

Keith SJ, Regier DA, Rae DS (1991). **Schizophrenic disorders**. In Psychiatric Disorders in America, LN Robins, DA Regier, editors. Free Press, New York.

Kendler KS, Gallagher TJ, Abelson JM, Kessler RC (1996). **Lifetime prevalence, demographic risk factors, and diagnostic validity of nonaffective psychosis as assessed in a US community sample**. The National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 53:1022–1031

Kendler KS, Gruenberg AM, Kinney DK. **Independent diagnoses of adoptees and relatives as defined by DSM-III in the provincial and national samples of the Danish Adoption Study of Schizophrenia**. Arch Gen Psychiatry. 1994 Jun;51(6):456-68.

Keshavan MS, Gilbert AR, Diwadkar VA (2006). **Neurodevelopmental theories.In Textbook of schizophrenia**. Lieberman JA, Stroup TS, Perkins DO editors.American Psychiatry Publishing, Inc., Arlington.

Kessler RC, Amminger GP, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Lee S, Ustun TB. **Age of onset of mental disorders: A review of recent literature**. Curr Opin Psychiatry. 2007 July ; 20(4): 359–364.

Khashan AS, Abel KM, McNamee R, Pedersen MG, Webb RT, Baker PN, Kenny LC, Mortensen PB. **Higher risk of offspring schizophrenia following antenatal maternal exposure to severe adverse life events**. Arch Gen Psychiatry. 2008 Feb;65(2):146-52.

Kinon BJ, Chen L, Ascher-Svanum H, Stauffer VL, Kollack-Walker S, Sniadecki JL, Kane JM. **Predicting response to atypical antipsychotics based on early response in the treatment of schizophrenia**. Schizophr Res. 2008 Jul;102(1-3):230-40. Epub 2008 Apr 18.

Krabbendam L, van Os J. **Schizophrenia and urbanicity: a major environmental influence--conditional on genetic risk**. Schizophr Bull. 2005 Oct;31(4):795-9. Epub 2005 Sep 8.

Kraepelin, E (2002). **Dementia Praecox and Paraphrenia**.Thoemmes, USA.

Laruelle M. **Imaging dopamine transmission in schizophrenia.A review and meta-analysis**. Q J Nucl Med. 1998;42(3):211-21.

Lauronen E, Miettunen J, Veijola J, Karhu M, Jones PB, Isohanni M. **Outcome and its predictors in schizophrenia within the Northern Finland 1966 Birth Cohort**. Eur Psychiatry 2007;22:129–136.

Lieberman JA, Alvir JM, Koreen A, Geisler S, Chakos M, Sheitman B, Woerner M. **Psychobiologic correlates of treatment response in schizophrenia**. Neuropsychopharmacology. 1996;14(3 Suppl):13S-21S.

Marshall M, Lockwood A. **Assertive community treatment for people with severe mental disorders**. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001089.

Leucht S, Corves C, Arbter D, Engel RR, Li C, Davis JM. **Second generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis**. Lancet 2009; 373: 31–41

Loch AA, Wang YP, Rössler W, Tófoli LF, Silveira CM, Andrade LH. **The psychosis continuum in the general population: findings from the São Paulo Epidemiologic Catchment Area Study**. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2011, 261(7):519-27.

Louzã Neto MR, Elkis H (2007). **Esquizofrenia**. In Psiquiatria básica, 2ª edição. Louzã Neto MR, Elkis H, editores. Artmed Editora S.A., Porto Alegre.

McGrath J, Saha S, Welham J, El Saadi O, MacCauley C, Chant D. **A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology**. BMC Medicine, 2004, 2:13.

Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M, Lewis G. **Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review**.Lancet. 2007 28;370(9584):319-28.

Morrison PD, Zois V, McKeown DA, Lee TD, Holt DW, Powell JF, Kapur S, Murray RM. **The acute effects of synthetic intravenous Delta-9-tetrahydrocannabinol on psychosis, mood and cognitive functioning**. Psychol Med. 2009 Oct;39(10):1607-16.

Murray R, Jones P, Susser E, van Os J, Cannon M (2004). **The epidemiology of schizophrenia**. Cambridge.

Novick D, Haro JM, Suarez D, Perez V, Dittmann RW, Haddad PM. **Predictors and clinical consequences of non-adherence with antipsychotic medication in the outpatient treatment of schizophrenia**. Psychiatry Res. 2010 Apr 30;176(2-3):109-13.

Patterson JV, Hetrick WP, Boutros NN, Jin Y, Sandman C, Stern H, Potkin S, Bunney WE Jr. **P50 sensory gating ratios in schizophrenics and controls: a review and data analysis**. Psychiatry Res. 2008;158(2):226-47.

Pickard B. **Progress in defining the biological causes of schizophrenia**. Expert Rev Mol Med. 2011 Jul 28;13:e25.

Robinson D, Woerner MG, Alvir JM, Bilder R, Goldman R, Geisler S, Koreen A, Sheitman B,Chakos M, Mayerhoff D, Lieberman JA. **Predictors of relapse of following response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder**. Arch Gen Psychiatry. 1999 Mar;56(3):241-7.

Sadock BJ, Kaplan VA, 2006. **Compêndio de psiquiatria – Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 9a edição.Porto Alegre: Artes Médicas.

Artmed.Sahaya K, Lardizabal D. **Catatonia in encephalitis and nonconvulsive seizures: a case report and review of the literature**. Epilepsy Behav. 2010 Mar;17(3):420-5.

Schneider K, Klinische Psychopathologie, 13 unveränd.Aufl., Stuttgart, New York: Thieme, 1987.

Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC. **Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies**. Arch Gen Psychiatry. 2003;60(12):1187-92.

Tandon, R., et al., **Definition and description of schizophrenia in the DSM-5, Schizophr**.Res. (2013), http://dx.doi.org/ 10.1016/j.schres.2013.05.028 .

Van Os J, Kapur S. **Schizophrenia**. Lancet. 2009 Aug 22;374(9690):635-45.

Van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L (2009) **A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence- impairment model of psychotic disorder**. Psychol Med 39:179–195

Vita A, De Peri L, Silenzi C, Dieci M. **Brain morphology in first-episode schizophrenia: a meta-analysis of quantitative magnetic resonance imaging studies**. Schizophr Res. 2006;82(1):75-88.

Wykes T, Steel C, Everitt B, Tarrier N. **Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor**. Schizophr Bull. 2008 May;34(3):523-37.

Zervas IM, Theleritis C, Soldatos CR **Using ECT in schizophrenia: a review from a clinical perspective**. World J Biol Psychiatry. 2012 Feb;13(2):96-105. .

Wohl M, Gorwood P. **Paternal ages below or above 35 years old are associated with a different risk of schizophrenia in the off spring**. Eur Psychiatry 2007; 22: 22–26.

World Health Organization - WHO. **The ICD-10 Classification of mental and behavioral disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines**. Geneval: World Health Organization; 1992.

Yung AR, McGorry PD. **The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualizations**. Schizophr Bull. 1996;22(2):353-70.

Capítulo 6

TRANSTORNOS ANSIOSOS

Fabiele Maidel Fritzen
Cristiana Nicoli de Mattos

SINAIS E SINTOMAS

A ansiedade é uma reação normal, adaptativa. Ou seja, é uma resposta do corpo para se defender de algum tipo de estressor externo. Por exemplo, diante de uma ameaça (um predador), o organismo deve reagir aumentando seu ritmo e capacidade de resposta para que este possa se preparar para lutar ou fugir.

Isto se dá através de alterações somáticas, como o aumento da frequência cardíaca e respiratória. Subjetivamente é definida como um sentimento vago e desagradável de medo, apreensão, caracterizado por tensão ou desconforto derivado de antecipação de perigo futuro, de algo desconhecido ou estranho[1].

"Medo" pode ser caracterizado como uma resposta emocional a um perigo iminente real ou imaginário, enquanto ansiedade é a antecipação de um perigo futuro. Ambos obviamente se sobrepõem, mas se manifestam de formas diferentes: no medo há maior hiperativação autonômica, necessária para a resposta de luta ou fuga; enquanto que a ansiedade há tensão muscular e vigilância, em preparação para um futuro perigo, além de comportamento de cautela e evitação[2].

A ansiedade e o medo só passam a ser reconhecidos como patológicos quando são exagerados, desproporcionais em relação ao estímulo, ou qualitativamente diversos do que se observa como normal naquela faixa etária. Quando patológicos,interferem com a qualidade de vida,com o conforto emocional e/ou ou com o desempenho diário do indivíduo. Ou seja, implicam em comprometimento ocupacional, social e acadêmico, sofrimento emocional considerável e perda considerável de tempo do dia em resposta de esquiva e evitação.

Os transtornos ansiosos são quadros clínicos em que esses sintomas são primários, ou seja, não são derivados de outras condições psiquiátricas (depressões, psicoses, transtornos do desenvolvimento, transtorno hipercinético, etc.) nem podem ser justificados por alterações clínicas (como hipertireoidismo, feocromocitoma, entre outras)[2].

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Caracterizam-se por sintomas psíquicos (tensão, nervosismo, apreensão, mal estar indefinido, insegurança, dificuldade de concentração, sensação de estranheza ou despersonalização e desrealização, etc), comportamentais (p.ex. inquietação, sobressaltos, evitação) e sintomas somáticos , que podem ser divididos em:

- autonômicos (taquicardia, vasoconstrição, suor, aumento de peristaltismo intestinal, taquipneia, piloerecção, midríase);
- musculares (dores, contraturas, tremores);
- cenestésicos (parestesias, calafrios, adormecimentos, ondas de calor);
- respiratórios (sensação de afogamento ou sufocação, dispnéia).

Quando ela é persistente em um indivíduo, o acompanhando por toda a vida e ao longo de seu desenvolvimento, pode-se considerá-la um traço de personalidade. Entretanto, assim como em outros transtornos mentais, as características de personalidade são freqüentemente influenciadas pela própria patologia presente ou passada, sendo muito complexo o estabelecimento de características realmente pré-mórbidas de personalidade.

No momento em que a ansiedade ocorre, fala-se em estado ansioso. Para diferenciar se esse estado é normal ou patológico, essencial na decisão de tratar ou não o paciente, deve-se levar em conta o contexto e os possíveis desencadeantes, além das características individuais do sujeito, para determinar se as manifestações ansiosas são desproporcionais em intensidade, duração ou frequência com que ocorrem, além de avaliar o prejuízo funcional causado por tal sintomatologia.

A ansiedade patológica está presente em condições estressantes variadas,com as quais qualquer médico depara-se todos os dias, comoem doenças médicas,em situações de violência, na vigência de uso de medicamentos ou drogas, na abstinência de substâncias psicoativas, na presença de vários outros transtornos psiquiátricos ou mesmo, primariamente, nos chamados “transtornos ansiosos”.

Um exemplo de quadro ansioso secundário a outro transtorno psiquiátrico é aquele que ocorre na psicose. Nesse caso, as vivências descritas pelos pacientes são qualitativamente diferentes, como também são o seu curso e a sua resposta ao uso de neurolépticos (provavelmente com mecanismos fisiopatológicos diferentes).

CLASSIFICAÇÃO

São estados de ansiedade patológica repetitivos ou persistentes. As classificações atuais consideram os seguintes quadros nosológicos como transtornos ansiosos: transtorno de pânico ou ansiedade episódica paroxística,transtornos fóbico-ansiosos (fobias específicas ou isoladas, agorafobia, fobias sociais),transtorno de ansiedade generalizada, , transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno misto ansioso e depressivo,transtorno de estresse pós-traumático, transtorno de estresse agudo,

transtorno de ansiedade devido a uma condição física ou uso de substância psicoativa e transtorno de ansiedade sem outra especificação.

Naquinta edição da classificação psiquiátrica americana (DSM-5)1, o transtorno obsessivo-compulsivo, que antes fazia parte dos transtornos ansiosos, passou a pertencer a um capítulo à parte, o dos transtornos do espectro obsessivo compulsivo. Já oTEPT, o transtorno de ajustamento e a reação aguda ao estresse passaram a fazer parte do capítulo “transtornos relacionados a traumas e estressores”.

Esses mesmos quadros continuam classificados juntos, no capítulo de “transtornos neuróticos, transtornos relacionados ao estressee transtornos somatoformes”na classificação internacional da Organização Mundial da Saúde (CID-10)4.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por envolver componente somático importante, é fundamental a exclusão de causas orgânicas que possam estar causando a sintomatologia somática. Entre elas.

- Doenças Cardiovasculares:Anemia, Angina, Insuficiência cardíaca congestiva, Prolapso da valva mitral, Infarto do miocárdio, Taquicardia atrial paroxística.
- Doenças Pulmonares: Asma, Hiperventilação, Êmbolo pulmonar, Hipóxia, Doenças obstrutivas crônicas.
- Doenças Neurológicas:Vasculopatias cerebrais, Epilepsia, Síndrome pós-concussiva, Enxaqueca, Vertigem, Esclerose múltipla, Ataque isquêmico transitório, Tumores cerebrais, Doença de Huntington, Doença de Ménière, Doença de Wilson.
- Doenças Endócrinas: Doença de Addison, Síndrome carcinóide, Síndrome de Cushing, Hiperparatireoidismo, Menopausa, Feocromocitoma, Alterações tireoidianas, Hipoglicemia, Síndrome de tensão pré-menstrual.
- Intoxicação por Drogas: Anfetaminas, Anticolinérgicos, Antidepressivos, Anticonvulsivantes, Corticosteróides, Cocaína, Alucinógenos, Cafeína, Nicotina, Teofilina, Inibidores de apetite, Ervas.
- Abstinência de Drogas: Álcool, Anti-hipertensivos, Opióides, Sedativos e hipnóticos.
- Transtornos Psiquiátricos: Depressão, Psicose, Uso ou abstinência de drogas (álcool, benzodiazepínicos, barbitúricos, LSD), Uso de estimulantes (cafeína, anfetaminas), Transtornos de personalidade.
- Outras Condições: Anafilaxia, Deficiência de vitamina B12, Distúrbios hidroeletrolíticos, Intoxicação por metais pesados, Infecções sistêmicas, Lúpus eritematoso sistêmico, Uremia, Porfiria, Disfunção vestibular.

TRANSTORNO DE PÂNICO [ANSIEDADE PAROXÍSTICA EPISÓDICA]

Ataques de pânico são crises súbitas com múltiplos sintomas e sinais de hiperatividade autonômica, sensação de mal estar e perigo iminente (muitas vezes definido

pelo paciente como "medo de ficar louco" ou como "sensação de morte iminente"), atingindo seu pico em cerca de 10 minutos. Podem ser situacionais ou espontâneos.

O ataque situacional, em geral, é precedido por ansiedade antecipatória crescente, ligada à expectativa de sentir-se mal em um determinado contexto. Essa ansiedade antecipatória pode ser acompanhada de sinais e sintomas somáticos, que ocorrem de forma gradual e flutuante até que o indivíduo entre na situação temida. Há, então, uma brusca elevação na intensidade das manifestações autonômicas e o cortejo de outros sintomas somáticos e psíquicos que podem, ou não, levar ao comportamento desadaptativo de congelamento, fuga, ou busca de ajuda (por exemplo indo a um pronto-socorro) .

O ataque situacional, por sua vez, ocorre sem que haja estímulo para isto, e é portanto, imprevisível, podendo ocorrer inclusive durante o sono.

Uma crise de pânico pode ser desencadeada também por fatores orgânicos. É importante investigar uso de drogas, remédios para emagrecer, cafeína, e considerar os diagnósticos diferenciais já citados neste capítulo.

No Transtorno de Pânico usualmente há a repetição de episódios de pânico espontâneos e autolimitados, nos quais o indivíduo vive ansiedade intensa e incapacitante, comumente associada com múltiplos sintomas de hiperatividade autonômica (como taquicardia, dispneia, tremor, sudorese, dores torácicas, sensações de asfixia, tonturas), sentimentos de irrealidade (despersonalização ou desrealização)e parestesias (decorrente da hiperventilação). Devido ao grande desconforto, o indivíduo passa a ter medo da repetição dos sintomas desenvolvendo uma ansiedade antecipatória em relação à ocorrência de novas crises e o temor de passar mal em determinado local ou contexto. Esta ansiedade antecipatória pode servir de gatilho para nova crise (agora, situacional). Com isto, pode se desenvolver uma esquiva fóbica e/ou agorafobia, mesmo após a ocorrência de uma única crise espontânea.

Atualmente o critério numérico das crises de pânico não é mais usado, e passou-se a considerar o impacto que as crises (mesmo que tenha sido somente uma) têm na vida do indivíduo. Isso porque a frequência de crises não é um bom marcador de gravidade do transtorno, já que a evitação de situações ansiogênicas (esquiva fóbica) pode reduzi-la e a esquiva costuma agravar o comprometimento funcional do paciente.Para avaliar a gravidade, é importante que se avalie a ansiedade antecipatória, a esquiva agorafóbica, a hipocondria e o impacto funcional.

As crises de pânico não podem ser decorrentes de outro transtorno mental, como restritos a situações sociais temidas (como na fobia social) ou circunscritas a objetos ou situações temidos (como na fobia específica), em resposta a obsessões (como no transtorno obsessivo-compulsivo) ou a lembranças de eventos traumáticos (como no transtorno de estresse pós-traumático) [1]

Atualmente as hipóteses etiológicas para o transtorno de pânico convergem para uma ativação inadequada dos sistemas de reação e defesa com hiperatividade dos sistemas de alerta, aversão e detecção de perigo, mediada principalmente por noradrenalina e serotonina. Essa ativação estaria ligada à vulnerabilidade genética e à estrutura cognitiva dos pacientes.

A primeira crise pode ocorrer em resposta a um fator externo, como uma situação ansiogênica ou uso de substância, e a partir de então esta crise pode sensibilizar vias cognitivas que podem perpetuar novas crises, deflagrando um quadro típico de transtorno de pânico.

Depois de colhidos história e exame físico que levem à hipótese principal de transtorno do pânico, em um Pronto Socorro, é indispensável encaminhar para tratamento ambulatorial a fim de evitar retornos desnecessários ao serviço de emergência. O tratamento pode ser feito pelo clínico geral, na atenção primária, sendo raros os casos de transtorno de pânico que demandem atendimento psiquiátrico especializado.

O início das crises em geral ocorre entre15 e 25 anos (apesar da metade dos pacientes relatar problemas com ansiedade desde a infância) , numa proporção de duas mulheres para cada homem em casos sem agorafobia e de três mulheres para cada homem em casos com agorafobia .

Critérios Diagnósticos:
DSM-5

Ataque de Pânico
Um período distinto de intenso temor ou desconforto, no qual quatro (ou mais) dos seguintes sintomas desenvolveram-se abruptamente e alcançaram um pico em minutos:

(1) palpitações ou ritmo cardíaco acelerado
(2) sudorese
(3) tremores ou abalos
(4) sensações de falta de ar ou sufocamento
(5) sensações de asfixia
(6) dor ou desconforto torácico
(7) náusea ou desconforto abdominal
(8) sensação de tontura, instabilidade, vertigem ou desmaio
(9) desrealização (sensações de irrealidade) ou despersonalização (estar distanciado de si mesmo)
(10) medo de perder o controle ou enlouquecer
(11) medo de morrer
(12) parestesias (anestesia ou sensações de formigamento)
(13) calafrios ou ondas de calor

Sintomas culturalmente determinados, como tinnitus, tensão no pescoço, gritos ou choro incontrolável podem ser relatados. Estes sintomas não devem ser contados como um dos sintomas necessários para o diagnóstico

Quando ocorre menos do que 4 sintomas, pode-se falar em ataque de pânico com sintomas limitados (“ameaça de crise”). Com o início do tratamento, é comum ocorrer uma redução dos ataques completos e o aumento das crises limitadas.

Transtorno de Pânico

A. Ataques de Pânico recorrentes e inesperados
B. Pelo menos um dos ataques foi seguido por 1 mês (ou mais) de uma (ou mais) das seguintes características:

(a) preocupação persistente acerca de ter ataques adicionais ou suas conseqüências (por ex., perder o controle, ter um ataque cardíaco, "ficar louco")
(b) uma alteração comportamental significativa relacionada aos ataques (por exemplo evitar exercício físico ou situações novas)
C. Os Ataques de Pânico não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (por ex., hipertiroidismo).
D. Os Ataques de Pânico não são melhor explicados por outro transtorno mental, como Fobia Social (por ex., ocorrendo quando da exposição a situações sociais temidas), Fobia Específica (por ex., ocorrendo quando da exposição a uma situação fóbica específica), Transtorno Obsessivo-Compulsivo (por ex., quando da exposição à sujeira, em alguém com uma obsessão de contaminação), Transtorno de Estresse Pós-Traumático (por ex., em resposta a estímulos associados a um estressor severo) ou Transtorno de Ansiedade de Separação (por ex., em resposta a estar afastado do lar ou de parentes queridos).

Tratamento:

O tratamento não deve visar somente a redução da intensidade e da frequência das crises, mas também a redução da ansiedade antecipatória, a resolução da agorafobia e o tratamento de comorbidades psiquiátricas frequentemente associadas (como transtorno depressivo ou abuso de substâncias)Erro! Indicador não definido..

A primeira linha de tratamento para transtorno do pânico é o uso de inibidores seletivos de recaptura de serotonina (ISRS)1, com resposta em cerca de 80% dos casos, de preferência associado à terapia cognitivo-comportamental (TCC).

Como os ISRS costumam desencadear uma piora dos sintomas ansiosos no início do tratamento, pode-se associar benzodiazepínicos (BZD). Como os BZD apresentam um potencial importante de abuso e dependência, sem exercer efeito terapêutico de longo prazo, fazemos inicialmente um contrato com o paciente de que tal medicação será retirada em breve. Os BZD com maior evidência para este uso são o alprazolam e clonazepam.

Para aumentar a aderência do paciente ao tratamento, ele deve ser avisado da possibilidade dessa piora inicial, que costuma ocorrer em até 30% dos pacientes, e uma demora de 3 a 4 semanas para início de efeito terapêutico. A dose do antidepressivo deve ser aumentada gradualmente, mantendo o tratamento por pelo menos 5 semanas antes de se considerar resposta insatisfatória. Trocar a medicação antes

da hora pode levar a trocas sucessivas e desnecessárias de medicação, e retardo na resposta terapêutica para o paciente.

Caso não haja resposta ou ela seja insuficiente, a dose deve ser reduzida gradualmente, sendo substituída posteriormente por outro ISRS ou outra classe de antidepressivo, como os tricíclicos, os inibidores da receptação de serotonina e noradrenalina (IRSN) ou os atípicos (como a mirtazapina).

Como os tricíclicos são medicamentos baratos e amplamente disponíveis na rede básica, é comum seu uso no Brasil, apesar de requererem maior atenção quanto a um pior perfil de efeitos colaterais, e maior risco de intoxicação incidental ou autoinfligida.

FOBIAS

Fobia é caracterizada por um medo persistente e irracional de um objeto específico, atividade ou situação que é considerada objetivamente sem perigo para o contexto sociocultural do indivíduo e que resulta em necessidade incontrolável de esquivar-se ou de evitar tal estímulo. Se isto não é possível, o confronto é precedido por ansiedade antecipatória e realizado com grande sofrimento e comprometimento do desempenho. Pela alta aversividade que a exposição provoca, é comum que o paciente evite a situação ou o objeto fóbico (o que chamamos de esquiva fóbica).

Apesar de o individuo perceber que seu medo é irracional e excessivo, ele não o consegue controlar.

FOBIA SOCIAL

Fobia Social é o medo excessivo associado à necessidade de evitar situações nas quais o indivíduo possa ser observado ou avaliado pelos outros, pelo temor de se comportar de modo embaraçoso ou humilhante. Se for impossível evitar a situação, ele apresentará ansiedade intensa, podendo chegar a um ataque de pânico, com grande sofrimento e comprometimento de seu desempenho. Parece existir uma continuidade entre ansiedade social normal e a fobia social, por isso o diagnóstico deve ser feito com base no prejuízo funcional.

O quadro ansioso pode ser desencadeado por situações em que a pessoa tenha que ser observada enquanto desempenha alguma atividade (como falar ou atuar em público, escrever, ler, comer, usar o telefone), usar banheiro público, participar de festas ou reuniões, ser apresentado a alguém, iniciar ou manter conversas, falar com pessoas de autoridade ou receber visitas em casa.

O temor envolve também o medo de demonstrar a ansiedade, como tremer, suar, enrubescer ou até mesmo vomitar, o que os colocaria numa situação difícil e constrangedora.

A evolução é crônica e sem períodos de remissão, resultando em incapacitação progressiva. O início precoce (em geral na infância ou adolescência) costumaprejudicar o desenvolvimento de habilidades sociais, o que acaba por perpetuar o problema.

É frequente a presença de comorbidades, como o uso de substâncias ou transtornos afetivos. Vemos, frequentemente, indivíduos fóbicos-sociais usando o álcool para "tratar" sua timidez social e por vezes tornando-se dependentes químicos. A fobia social também pode estar associada a outros transtornos ansiosos, a disfunções sexuais e ao transtorno dismórfico corporal.

É importante o diagnóstico diferencial com transtorno de pânico (ambos apresentam crises de ansiedade, mas na fobia social, ao contrário do que acontece no transtorno de pânico, o indivíduo prefere ficar só quando tem a crise) e com transtorno de personalidade esquizoide (neste caso, ao contrário da fobia social, o indivíduo não se interessa pelo contato com outras pessoas) .

No Brasil, a prevalência de fobia social é de 2,2% pelo período de um ano, e de 3,5% para a vida toda.Ocorre na proporção de 2 mulheres pra cada homem.

Critérios Diagnósticos:
DSM-5

A. Medo marcante ou ansiedade sobre uma ou mais situações sociais, nas quais o indivíduo é exposto ao julgamento de outras pessoas, por exemplo em interações sociais (conversar, conhecer novas pessoas), ser observado (comer, beber, escrever na frente de outras pessoas) ou ter uma performance na frente de outras pessoas (por exemplo em uma apresentação)
B. O indivíduo teme agir de forma inadequada ou demonstrar ansiedade
C. As situações sociais quase sempre provocam medo e ansiedade. NOTA: em crianças, a ansiedade pode ser demonstrada por choro, dificuldade por falar, ataques de raiva, tentar se esconder ou congelamento
D. As situações sociais são evitadas ou enfrentadas com intenso medo ou ansiedade
E. O medo ou ansiedade é fora de proporção para o real perigo, levando em consideração o contexto sociocultural do indivíduo
F. O medo, ansiedade ou evitação é persistente, tipicamente durando 6 meses ou mais
G. O medo, ansiedade ou evitação causa desconforto e prejuízo significante no funcionamento social, ocupacional e outras áreas importantes de funcionamento
H. O medo, ansiedade e evitação não é atribuído aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex medicação ou drogas de abuso) ou por uma condição clínica
I. O medo, ansiedade ou evitação não é melhor explicado pelos sintomas de outro transtorno mental, como por exemplo transtorno do pânico, dismorfofobia, autismo
J. Se outra condição clínica está presente (p.ex. doença de Parkinson, obesidade, cicatrizes desfigurantes), o medo, ansiedade e evitação é claramente não relacionado ou excessivo.

Especificar se:
circunscrita à performance: o medo é restrito a falar ou fazer uma performance em público
ou generalizada

Tratamento:

Para tratar episódios pontuais de ansiedade, não repetidos com frequência, usamos um beta-bloqueador, em dose baixa única e prévia à atividade, como o propranolol 10mg 1 hora antes da exposição social. O betabloquedor por si só não trata o problema, mas a redução dos sintomas físicos pode levar a uma sensação de controle, que pode ser terapêutica. Seu uso contínuo, na fobia social, pode ser útil quando o tremor e taquicardia estiverem presentes de forma significativa.

Na fobia social generalizada o tratamento contínuo está indicado. Os mais bem estabelecidos são a terapia cognitivo-comportamental (TCC) e inibidores seletivos de recaptação da serotonina (ISRS). Se refratária, outros antidepressivos podem ser utilizados . A resposta em geral demora cerca de 6 semanas, com a resposta completa levando até 12 semanas.

Por ser um transtorno crônico, o tratamento é de longo prazo.Apesar de não haver consenso, atualmente preconiza-se manutenção por cerca de 6 meses em casos de remissão, e períodos mais longos caso não tenha se alcançado a remissão.É importante, portanto, que a medicação utilizada seja bem tolerada, a fim de garantir a adesão do paciente ao tratamento.

Benzodiazepínicos podem ser úteis na fobia social circunscrita e em casos que respondem de forma incompleta aos antidepressivos. Quando usados, sempre atentar para o risco de tolerância e dependência.

O tratamento deve visar a redução da ansiedade patológica e esquiva fóbica, além de tratar as comorbidades associadas. A presença de comorbidades é fator de mau prognóstico para o transtorno.

AGORAFOBIA

Agorafobia, termo que etimologicamente se contrapõe a claustrofobia, é hoje utilizado para designar o medo de estar em situações das quais não possa sair ou ser socorrido se necessário. Isso acaba levando o indivíduo a evitar diversas situações que incluem medo de sair ou ficar desacompanhado, entrar em lojas, mercados, ou lugares públicos diversos, abertos ou fechados, meios de transporte coletivos como ônibus, trem, metrô, avião, elevador, ou mesmo carros em vias expressas ou congestionadas, entre outros. Nos casos mais graves, o paciente não consegue sair de casa, ou só pode fazê-lo acompanhado, até certa distância, com grande comprometimento de sua vida pessoal e familiar. Pode ocorrer também a esquiva de situações que desencadeiam sensações internas semelhantes à ansiedade (taquicardia p.ex.), como atividade física e relações sexuais.

Quando a esquiva agorafóbica é muito acentuada, o paciente pode sentir pouca ansiedade, exatamente por evitar as situações desencadeantes.

Pode existir na presença ou não de um transtorno de pânico, sendo que mais de ¾ dos pacientes com transtorno de pânico relatem esquiva agorafóbica pelo menos leve.

Critérios Diagnósticos:
DSM-5

A. Marcado medo ou ansiedade em 2 ou mais das seguintes situações:

1. uso de transporte público
2. ficar em espaços abertos (como estacionamentos, pontes)
3. ficar em lugares fechados (como shoppings, teatros, cinemas)

4. ficar em uma fila ou na multidão
5. sair de casa sozinho

B. o indivíduo teme e evita estes locais ou situações devido ao pensamento de que escapar poderia ser difícil (ou embaraçoso) ou o auxílio poderia não estar disponível na eventualidade de ter um Ataque de Pânico ou sintomas tipo pânico (por ex., medo de ter um ataque súbito de tontura ou um ataque súbito de diarréia).
C. As situações agorafóbicas quase sempre provocam medo ou ansiedade
D. As situações agorafóbicas são ativamente evitadas. As pessoas podem conseguir enfrentá-las somente em companhia de alguém de confiança, ou enfrentando intenso medo e ansiedade
E. O medo e ansiedade é fora de proporção ao perigo real da situação e contexto sociocultural do indivíduo
F. O medo, ansiedade e evitação são persistentes, tipicamente durando 6 meses ou mais
G. O medo, ansiedade e evitaçãopodem prejudicar a capacidade do indivíduo de ir ao trabalho ou realizar atividades cotidianas (por ex., fazer compras do dia-a-dia, levar os filhos ao médico).
H. Se outra condição médica estiver presente (p.ex. síndrome do intestino irritável, doença de Parkinson), o medo, ansiedade e evitação devem ser claramente excessivos
I. O medo, ansiedade e evitação não são melhor explicados por um outro transtorno mental. por exemplo quadros fóbios, dismorfofobia, ou TEPT [NOTA: agorafobia é diagnosticada independentemente do diagnóstico de transtorno do pânico, portanto se um indivíduo preenche critério para transtorno do pânico e agorafobia, ambos os diagnósticos devem ser dados]

FOBIAS ESPECÍFICAS

São restritas a situações ou objetos particulares, como por exemplo certos animais, altura, trovão, escuridão, avião, dirigir, deglutir,espaços fechados, certos alimentos, tratamento dentário ou visão de sangue, injeção ou ferimentos. Diante destes

objetos ou situações o indivíduo apresenta uma crise de pânico, que é extremamente aversiva, e o faz desenvolver esquiva fóbica às situações desencadeadoras.

Têm, em geral, início precoce e curso natural com remissão, mas podem tornar-se crônicas. São mais comuns em mulheres, exceto a fobia de sangue-injeção-ferimentos, que é mais comum em homens.

São o transtorno de ansiedade mais prevalente na comunidade, com prevalência de 6,3 a 10% em um mês e de até 23.3% ao longo da vida. Geralmente iniciam na infância. Têm um bom prognóstico, com remissão espontânea na maior parte dos casos. Entretanto,em casos em que a fobia permanece durante a vida adulta, o curso tende a ser crônico.

Critérios Diagnósticos:
DSM-5

A. Medo marcante ou ansiedade sobre um objeto ou situação específico (p.ex. voar de avião, aranhas, receber uma injeção, ver sangue)

NOTA: em crianças, o medo ou ansiedade podem ser expressos por choro, ataques de raiva, congelamento ou comportamento de agarrar-se a alguém

B. O objeto fóbico ou situação quase sempre provoca medo ou ansiedade imediatos
C. O objeto fóbico ou situação é ativamente evitado ou enfrentado com intenso sofrimento
D. O medo ou ansiedade é fora de proporção para o perigo real e para o contexto sociocultural
E. O medo, ansiedade e evitação é persistente, tipicamente durando por pelo menos 6 meses
F. O medo, ansiedade ou evitação causam prejuízo social, laboral e ocupacional significantes, assim como em outras áreas importantes de funcionamento
G. O distúrbio não é melhor explicado por outo transtorno mental, como p.ex. transtorno de pânico, TOC, TEPT, ansiedade de separação e fobia social ou agorafobia.

ANSIEDADE GENERALIZADA

Caracterizado por estado ansioso persistentemente aumentado, que afeta ampla variedade de comportamentos e não ocorre exclusivamente nem mesmo de modo preferencial numa situação determinada. Os sintomas são variáveis e flutuantes, incluindo nervosismo persistente, tremores, tensão muscular, transpiração, ondas de frio ou calor, falta de ar, insônia, irritabilidade, dificuldade de concentração, urgência miccional, sensação de vazio na cabeça, palpitações, ton-

turas e desconforto epigástrico; além de preocupações excessivas com possíveis consequências “catastróficas”de situações corriqueiras.

É comum o paciente procurar inicialmente o clínico, queixando-se dos correspondentes somáticos da ansiedade. Os quadros orgânicos relacionados à ansiedade devem ser sempre lembrados e investigados, mas a hipótese de transtorno ansioso não deve ser deixada de lado.

Sua prevalência ao longo da vida é estimada em torno de 9% , com predominância de mulheres. Os sintomas se desenvolvem de forma insidiosa, geralmente na adolescência, e o curso é crônico. Apresenta uma alta comorbidade com outros transtornos ansiosos e psiquiátricos (principalmente depressão).

Diagnóstico:
DSM-5

A. Ansiedade e preocupação excessivas (expectativa apreensiva), ocorrendo na maioria dos dias por pelo menos 6 meses, com diversos eventos ou atividades (tais como desempenho escolar ou profissional).
B. O indivíduo considera difícil controlar a preocupação.
C. A ansiedade e a preocupação estão associadas com três (ou mais) dos seguintes seis sintomas (com pelo menos alguns deles presentes na maioria dos dias nos últimos 6 meses).

NOTA: Apenas um item é exigido para crianças.

(1) inquietação ou sensação de estar com os nervos à flor da pele
(2) fatigabilidade
(3) dificuldade em concentrar-se ou sensações de “branco” na mente
(4) irritabilidade
(5) tensão muscular
(6) perturbação do sono (dificuldades em conciliar ou manter o sono, ou sono insatisfatório e inquieto)
D. A ansiedade, a preocupação ou os sintomas físicos causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo
E. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (por ex., hipertiroidismo) nem ocorre exclusivamente durante um Transtorno do Humor, Transtorno Psicótico ou Transtorno Invasivo do Desenvolvimento.

D. O foco da ansiedade ou preocupação não está confinado a aspectos de um outro transtorno; por ex., a ansiedade ou preocupação não se refere a ter um Ataque de Pânico (como no Transtorno de Pânico), ser embaraçado em público (como na Fobia Social), ser contaminado (como no Transtorno Obsessivo-Compulsivo), ficar afastado de casa ou de parentes próximos (como no Transtorno de Ansiedade de Separação), ganhar peso (como na Anorexia Nervosa), ter múltiplas queixas físicas (como no Transtorno de Somatização) ou ter uma doença grave (como na Hipocondria), e a ansiedade ou preocupação não ocorre exclusivamente durante o Transtorno de Estresse Pós-Traumático.

Tratamento

Psicoterapia é fundamental, pois pacientes com TAG apresentam esquemas cognitivos e hábito de vida extremamente enraizados, o que faz com que a resposta ao tratamento medicamentoso não seja tão marcada quanto nos outros transtornos ansiosos.

Inibidores seletivos de recaptação de serotonina e duais são medicações de primeira linha, com boa resposta. Tricíclicos e atípicos podem ser usados como segundalinha de tratamento.

Benzodiazepínicos apresentam resposta rápida e eficaz, porém atuam apenas como sintomáticos e oferecem risco de abuso e dependência. Todos os benzodiazepínicos são eficazese a escolha de qual usar deve ser baseada nas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas de cada um, de acordo com o paciente.

TRANSTORNO MISTO ANSIOSO E DEPRESSIVO

O indivíduo apresenta ao mesmo tempo sintomas ansiosos e depressivos, sem predominância nítida de um ou de outro, e sem que a intensidade seja suficiente para justificar um diagnóstico isolado. O DSM 5 não inclui esse diagnóstico e o CID-10 não fornece critérios específicos, apenas sugere que os pesquisadores incluam em seu trabalho os critérios que foram utilizados4.

TRANSTORNO DE ESTRESSE AGUDO

A principal característica do transtorno de estresse agudo é o desenvolvimento de sintomas característicos durando de 3 dias a 1 mês após a exposição a um ou mais eventos traumáticos. O evento traumático deve ser grave e estressante o suficiente para preencher os critérios do grupo A, ou deve ser classificado como transtorno de ajustamento em vez de transtorno de estresse agudo. Sintomas que iniciem imediatamente após o evento mas durem menos de 3 dias não devem ser classificados como transtorno de estresse agudo [1].

A manifestação clínica é variável de acordo com o indivíduo e com a cultura, mas costuma envolver sintomas de reexperiência do evento (lembranças intrusivas, sonhos com temas correlatos ao evento, flashbacks), dificuldade em sentir emoções positivas (com capacidade intacta de sentir emoções negativas), despersonalização (sensação de estar separado de seu corpo) ou desrealização (visão distorcida do ambiente). Alguns indivíduos também apresentam dificuldade de recordar algum aspecto importante do trauma, atribuível a amnésia dissociativa. Estímulos associados ao trauma costumam ser persistentemente evitados. Esses pacientes também costumam ter dificuldades em iniciar e manter o sono, dificuldades de concentração e costumam se mostrar hiper-reativos a estímulos inesperados (p. ex., aumento da reação de sobressalto) [1].

Apesar de o transtorno de estresse agudo poder progredir para transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) após 1 mês, ele também pode ser uma resposta transitória que remite antes desse período .

Esses sintomas de ansiedade, quando extremos, podem interferir com o sono, com os níveis de energia e com a capacidade de executar tarefas. Sintomas de esquiva podem impedir que o paciente saia de casa, compareça às consultas médicas, dirija e pode mantê-lo afastado do trabalho1.

Critérios diagnósticos:
DSM-5

Os critérios são válidos somente para adultos, adolescentes e crianças acima de 6 anos de idade

A. Exposição a um evento traumático (morte, violência sexual ou grave ferimento, reais ou ameaçadores, com ameaça à integridade física do indivíduo) no qual os pelo menos um dos seguintes quesitos estiverem presentes:

1. A pessoa vivenciou diretamente o evento traumático
2. A pessoa testemunhou o evento traumático atingindo outra pessoa
3. A pessoa foi confrontada com eventos traumáticos que ocorreram a pessoas da família ou amigo próximo. No caso de morte ou risco de vida, o evento deve ter sido violento ou acidental

4, Vivência de repetida e extrema exposição a situações aversivas, com detalhamento dos eventos traumáticos (p.ex. policiais ou paramédicos) Nota: não inclui exposição pela mídia, televisão, fotos ou filmes, exceto se a exposição faz parte do trabalho da pessoa

B. Presença de pelo menos 9 dos seguinte sintomas, de qualquer uma das 5 categorias listadas abaixo:

Sintomas intrusivos

1. Recordações involuntárias, recorrentes e intrusivas do evento, incluindo imagens, pensamentos ou percepções;
2. Sonhos aflitivos e recorrentes com o evento;
3. Reações dissociativas: agir ou sentir como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente (inclui um sentimento de revivência da experiência, ilusões, alucinações eepisódios de flashbacks dissociativos);

4. Sofrimento psicológico intenso quando da exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático;
Humor negativo
5. Inabilidade persistente de experimentar emoções positivas (p.ex. amor, felicidade, satisfação)
Sintomas Dissociativos
6. Desrealização e despersonalização
7.Inabilidade de relembrar aspectos importantes do(s) evento(s) (tipicamente devido amnesia dissociativa). Excluir outros fatores com traumatismo crânio encefálico ou uso de álcool e drogas.
Sintomas de esquiva
8. Esforços no sentido de evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associados com o trauma;
9.Esforços no sentido de evitar atividades, locais ou pessoas que ativem recordações do trauma. Hiper-reatividade autonômica
10.Dificuldade em conciliar ou manter o sono;
11. Irritabilidade ou surtos de raiva;
12. Hipervigilância;
13. Dificuldade em concentrar-se;
14.Resposta de sobressalto exagerada.

C. A duração da perturbação (sintomas do critério B) é de 3 dias a 1 mês após a exposição ao trauma. NOTA: os sintomas em geral iniciam imediatamente após o trauma, mas a persistência por pelo menos 3 dias é necessária para preencher critério
D. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
E. O distúrbio não é atribuído a efeitos fisiológicos de substância (p.ex. álcool ou medicação) ou outra condição médica geral

TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

Refere-se à situação na qual o paciente foi exposto, como vítima ou testemunha, a situações de ameaça real de morte ou de sérios ferimentos, que desencadeiam medo intenso, desamparo ou horror.

Tipicamente os sintomas podem ser divididos no tripé: revivescência e rememorações do evento traumático, hiperatividade autonômica e “anestesia psíquica”.

Em geral o indivíduo passa a se esquivar de situações ou objetos que relembrem o ocorrido, esquecem-se de certos detalhes do trauma, mostram desinteresse por atividades importantes. Por vezes relatam uma sensação de “desligamento” do meio ou sensação de estranhamento em relação a outras pessoas além de desesperança em relação ao futuro.

Lembrar que alguns casos de traumatismo cranioencefálico lembram sintomas de TEPT e devem sempre ser investigados.

A prevalência na vida projetada nos Estados Unidos é de 8,7% .Indivíduos com TEPT têm 80% mais chance de apresentar pelo menos uma comorbidade psiquiátrica que indivíduos sem o transtorno.

Critérios diagnósticos:
DSM-5

Os critérios são válidos somente para adultos, adolescentes e crianças acima de 6 anos de idade
A. Exposição a um evento traumático (morte, violência sexual ou grave ferimento, reais ou ameaçadores, comameaça à integridade física do indivíduo) no qualpelo menos um dos seguintes critérios estiverem presentes:
1. A pessoa vivenciou diretamente o evento traumático
2. A pessoa testemunhou o evento traumático, que atingiu outra pessoa
3. Apessoa foi confrontada com eventos traumáticos que ocorreram a pessoas da família ou amigo próximo. No caso de morte ou risco de vida, o evento deve ter sido violento ou acidental

4. Vivência de repetida e extrema exposição a situações aversivas, com detalhamento dos eventos traumáticos (p.ex. policiais ou paramédicos) Nota: não inclui exposição pela mídia, televisão, fotos ou filmes, exceto se a exposição fizer parte do trabalho da pessoa
B. Presença de pelo menos um dos seguinte sintomas intrusivos associados com o evento(s) traumático(s), começando logo após a ocorrência do evento
1. Recordações involuntárias, recorrentes e intrusivas do evento, incluindo imagens, pensamentos ou percepções;
2. Sonhos aflitivos e recorrentes com o evento;
3. Agir ou sentir como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente (inclui um sentimento de revivência da experiência, ilusões, alucinações eepisódios de flashbacks dissociativos);
4. Sofrimento psicológico intenso quando da exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático;
5. Reatividade fisiológica na exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático.
C. Esquiva persistente de estímulos associados com o trauma indicados por três ou maisdos seguintes quesitos:
1. Esforços no sentido de evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associados com o trauma;
2. Esforços no sentido de evitar atividades, locais ou pessoas que ativem recordações do trauma;
D. Alterações negativas na cognição e humor, associado com o evento(s) traumático(s), começando ou piorando depois que o evento traumático ocorreu, evidenciado por 2 ou mais dos seguintes sintomas:

1. inabilidade de relembrar aspectos importantes do(s) evento(s) (tipicamente devido amnesia dissociativa). Excluir outros fatores com traumatismo crânio encefálico ou uso de álcool ou drogas.
2. Pensamentos e expectativas negativas em relação a si mesmo e aos outros, de forma persistente e exagerada (p.ex. “sou mal”, “não se pode confiar em ninguém”)
3. Cognições distorcidas persistentes sobre as causas e consequências do(s) eventos(s) traumáticos, que levam o indivíduo a se culpar ou culpar os outros
4. estado emocional negativo persistente (p.ex. medo, culpa, raiva)
5. Redução acentuada do interesse ou da participação em atividades significativas;
6. Sensação de distanciamento ou afastamento em relação a outras pessoas;
7. Inabilidade persistente de experimentar emoções positivas (p.ex. amor, felicidade, satisfação)

E. Sintomas persistentes de excitabilidade aumentada (não presentes antes do trauma), indicados por dois (ou mais) dos seguintes quesitos:
1. Irritabilidade ou surtos de raiva;
2. Descuido consigo mesmo ou comportamento auto destrutivo
3. Hipervigilância;
4. Resposta de sobressalto exagerada.

5. Dificuldade em concentrar-se;
6. Dificuldade em conciliar ou manter o sono;

F. A duração da perturbação (sintomas dos critérios B, C, D e E) é superior a 1 mês.
G. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida doindivíduo.
H. O distúrbio não é atribuído a efeitos fisiológicos de substância (p.ex. álcool ou medicação) ou outra condição médica geral
Especificar:
Com sintomas dissociativos:
1. Despersonalização
2. Desrealização

De resposta tardia: quando preenche os critérios diagnósticos somente após 6 meses do evento traumático

Tratamento

Psicoterapia é fundamental. Inibidores seletivos da recaptação de serotonina, assim como antidepressivos duais (como a venlafaxina p.ex) mostraram-se efetivos como medicações de primeira linha, com boa resposta. Tricíclicos e atípicos podem ser usados como segunda linha de tratamento.

Tempo prolongado, maior que 12 semanas de tratamento, pode ser necessário para o controle adequado da sintomatologia, portanto, trata-se de um tratamento de longo prazo.

Estudos têm demonstrado que administração de betabloqueadores logo após o evento traumático (6 a 20h, mantido por até 1 semana) reduzem a chance de desenvolvimento de TEPT , enquanto benzodiazepínicos aumentam esse risco.

TRANSTORNOS DE AJUSTAMENTO

O desenvolvimento de sintomas emocionais ou comportamentais significativos em resposta a um ou mais estressores psicossociais identificáveis caracterizam o transtorno de ajustamento. Os sintomas devem desenvolver-se dentro de um período de 3 meses (segundo os critérios do DSM) ou 1 mês (segundo os critérios da CID-10) após o início do estressor ou dos estressores, com um acentuado sofrimento ou um prejuízo significativo no funcionamento social, ocupacional ou acadêmico. Em geral são referidos sintomas depressivos, como insônia, angústia, isolamento social, fadiga, baixa autoestima, pessimismo, hostilidade e anedonia. Em crianças e adolescentes predominam irritação e problemas no convívio social.

A comorbidade com abuso de substâncias é frequente.

O estressor pode ser um período de adaptação a uma mudança existencial importante ou a um acontecimento estressante (p.ex., fim de um relacionamento romântico, morte, separações, desemprego). Os estressores podem ser recorrentes ou contínuos (p.ex., violência urbana).

Os estressores podem afetar um único indivíduo, toda uma família, um grupo maior ou uma comunidade. Podem estar relacionados a eventos vitais, como o ingresso na escola, deixar a casa paterna, casar-se, tornar-se pai/mãe, aposentadoria.

O diagnóstico diferencial se dá principalmente com quadros de distimia e episódios depressivos. É importante lembrar que eventos vitais estressantes podem desencadear uma piora de quadro depressivo prévio.

O prognóstico é bom, com melhora após tempo variável. Entretanto, quando o fator estressante é prolongado ou repetido, principalmente na adolescência, o prognóstico é pior, com maior chance de ocorrência de quadros depressivos no futuro.

Critérios diagnósticos:
DSM-5

A. Desenvolvimento de sintomas emocionais ou comportamentais em resposta a um estressor (ou múltiplos estressores), ocorrendo dentro de 3 meses após o início do estressor (ou estressores).

B. Esses sintomas ou comportamentos são clinicamente significativos, como é evidenciado por qualquer um dos seguintes quesitos:

(1) sofrimento acentuado, que excede o que seria esperado da exposição ao estressor, levando em consideração o contexto externo e os fatores culturais que podem influenciar a gravidade dos sintomas ou a apresentação dele

(2) prejuízo significativo no funcionamento social, profissional (acadêmico) ou qualquer outra área importante de funcionamento
C. A perturbação relacionada ao estresse não satisfaz os critérios para outro transtorno específico e não é meramente uma exacerbação de um transtorno mental preexistente.
D. Os sintomas não representam Luto normal.
E. Cessado o estressor (ou suas conseqüências), os sintomas não persistem por mais de 6 meses.
Especificar se:
Agudo: duração inferior a 6 meses
Crônico: duração superior a 6 meses
Os Transtornos da Adaptação são codificados com base no subtipo, selecionado de acordo com os sintomas predominantes. O(s) estressor(es) específico(s) pode(m) ser especificado(s)
309.0 Com Humor Depressivo
309.24 Com Ansiedade
309.28 Misto de Ansiedade e Depressão
309.3 Com Perturbação da Conduta
309.4 Com Perturbação Mista das Emoções e da Conduta
309.9 Inespecificado

Existem poucos estudos sobre o tratamento. Dados sugerem que antidepressivos podem ser úteis em casos com sintomas proeminentes. Psicoterapia parece ser a melhor opção inicial de tratamento.

TRANSTORNO ANSIOSO INDUZIDO POR MEDICAÇÃO OU SUBSTÂNCIA

O transtorno de ansiedade induzido por substância deve ser considerado apenas quando os sintomas ansiosos estiverem intrinsecamente correlacionados com os efeitos da substância, seja durante a intoxicação ou durante a abstinência. Esse diagnóstico só pode ser considerado se os sintomas iniciaram após o início do uso da substância e se remitirem após um período de tempo (geralmente inferior a 1 mês, mas variável de acordo com a meia vida da substância). Se os sintomas persistirem por tempo substancial após a interrupção do uso, outro diagnóstico deve ser considerado.

Sintomas de pânico ou ansiedade podem ocorrer na intoxicação pelas seguintes classes de substâncias: álcool; cafeína; cannabis; fenciclidina; alucinógenos; inalantes; estimulantes (inclusive cocaína) e outras substâncias.

Esses sintomas também podem estar associados à abstinência das seguintes classes: álcool; opioides; sedativos; hipnóticos e ansiolíticos; estimulantes (inclusive cocaína) e outras.

Algumas medicações que induzem sintomas ansiosos incluem anestésicos e analgésicos; simpatomiméticos ou outros broncodilatadores; anticolinérgicos; insulina; preparações tireoidianas; contraceptivos orais; anti-histamínicos; medicações antiparkinsonianas; corticosteroides, anti-hipertensivos e medicações cardiovasculares; anticonvulsivantes; carbonato de lítio; antipsicóticos e antidepressivos. Metais pesados e toxinas (ex: inseticidas organofosforados, monóxido de carbono, dióxido de carbono, substâncias voláteis como tinta e gasolina) também podem causar pânico ou sintomas de ansiedade[1].

Critérios diagnósticos:
DSM-5

A. Ataques de Pânico e ansiedade é predominante no quadro clínico
B. Há evidência, na história, exame físico ou achado laboratorial de ambos:
1. sintomas desenvolvidos durante ou logo após a exposição ou retirada da substância
2. A substância é capaz de produzir os sintomas ansiosos
C. O distúrbio não é melhor explicado por um transtorno ansioso independente. A evidência de um transtorno de ansiedade independente pode incluir o seguinte:
1. Os sintomas precedem o início do uso da substância; os sintomas persistem por um período significativo de tempo (p. ex. 1 mês) após a cessação da abstinência ou da intoxicação severa; ou há outra evidência sugerindo a existência de um transtorno ansioso independente não induzido por substância (por exemplo, história de episódios recorrentes não relacionados à substância

D. Não ocorre exclusivamente durante o curso de um delirium
E. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

Nota: Esse diagnóstico deve ser feito em vez de um diagnóstico de intoxicação ou abstinência apenas quando os sintomas do critério A predominarem no aspecto clínico e forem suficientemente severos para demandar atenção clínica.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE DEVIDO A CONDIÇÃO MÉDICA GERAL

A principal característica desse transtorno é a presença de sintomas ansiosos marcantes ou crises de pânico que podem ser explicados por uma condição médica geral. Não deve ser dado esse diagnóstico se os sintomas ansiosos decorrerem de um transtorno de ajustamento em que o paciente esteja preocupado com as consequências médicas de sua doença associada. Também esse transtorno não deve ser diagnosticado quando os sintomas forem devidos a um quadro de delirium1.

Critérios diagnósticos DSM 5:

A. Ataques de pânico ou ansiedade predominam na figura clínica.
B. Há evidência da história, exame físico ou achados laboratoriais que o distúrbio é consequência fisiopatológica direta de outra condição médica.
C. O distúrbio não é melhor explicado por outro transtorno médico.
D. O distúrbio não ocorre exclusivamente no curso de um delirium.
E. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

REFERÊNCIAS

1 American Psychiatric Association. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. Fifth Edition. 2013

2 KAPLAN, H.; SADOCK, B.;GREBB, J. **Compêndio de Psiquiatria: Ciências do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

3 LOUZÂ NETO, Mario Rodrigues; ELKIS, Hélio. **Psiquiatria básica**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

4 World Health Organisation: **The ICD-10, classification of mental and behavioural disorders**. Geneva: Diagnostic Criteria for Research; 1993.

Capítulo 7

TRANSTORNOS MENTAIS RELACIONADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS

Thomas Katsuo Ito
Elen Cristina Batista de Oliveira

SINAIS E SINTOMAS

Caracterizamos como Transtornos Mentais Relacionados ao Uso de Substâncias o estado psíquico e físico envolvendo modificações no comportamento, na cognição e na fisiologia corporal consequente ao consumo de substâncias psicoativas. O uso sempre está associado ao forte desejo por busca do efeito prazeroso, e algumas vezes, por alívio do desconforto da privação, juntamente com a dificuldade em controlar sua utilização persistente apesar das suas consequências danosas.

São consideradas substâncias psicoativas não somente drogas ilícitas como cocaína, maconha, alucinógenos e opióides, mas também drogas lícitas como álcool e tabaco, incluindo as medicações prescritas por médicos como benzodiazepínico, metanfetamina e anestésicos. Estas substâncias agem no Sistema Nervoso Central provocando mudanças no comportamento, no humor, na percepção e na consciência, e ainda podem causar dependência.

Um marco importante na história foi considerar a dependência de substâncias como uma doença clínica, possibilitando o tratamento adequado e especializado a estes indivíduos, considerados agora pacientes. O dependente químico deve ser visto como portador de doença multifatorial e, portanto, necessita de intervenção em diversos níveis para melhor estabilização.

EPIDEMIOLOGIA

O uso de substâncias psicoativas está entre os principais problemas de saúde pública do mundo, contribuindo para 12,4% das mortes no planeta. Em 2002 a OMS divulgou que cerca de 2 bilhões de pessoas faziam uso de álcool, 1,3milhos eram tabagistas e 185 milhões faziam uso de drogas ilícitas naquele ano.

Em 2005 foi realizado levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas, envolvendo 107 maiores cidades do Brasil, ou seja, aquelas com mais de 200mil habitantes, abrangendo indivíduos de 12 a 65 anos. Foi constatado neste estudo que 19,4% dos brasileiros já usaram ou usavam algum tipo de drogas ilícitas durante a vida e que 68,7% já consumiram ou consumiam álcool em 2005.

ASPECTOS CLÍNICOS

O uso de substâncias tem como base a busca do prazer imediato, fazendo com que o indivíduo não consiga sublimar nem postergar o estímulo, e não se satisfaça com qualquer prazer. Faz-se necessário a obtenção de prazer intenso e único, geralmente provido apenas pela droga.

O início do uso geralmente ocorre por curiosidade ou com objetivo de identificação com o grupo, principalmente na adolescência, período na qual as regras costumam ser questionadas e contestadas, além de ser ser uma época de experimentações. No entanto, este uso pode ficar cada vez mais frequente e o indivíduo pode passar a desenvolver fissura e a necessitar do uso de quantidades cada vez maiores, com redução do repertório social e prejuízo da funcionalidade, desenvolvendo assim a dependência química.

Quadro 1: Critérios de Dependência do DSM-5:

Presença dos sintomas citados abaixo num período de 12 meses
• Uso em quantidades maiores ou por mais tempo que o planejado • Desejo persistente ou incapacidade de controlar o desejo • Gasto importante de tempo em atividades para obter a substância • Fissura importante
• Deixar de desempenhar atividades sociais, ocupacionais ou familiares devido ao uso • Continuar o uso apesar de apresentar problemas sociais ou interpessoais • Restrição do repertório de vida em função do uso • Manutenção do uso apesar de prejuízos físicos • Uso em situações de exposição a risco • Tolerância • Abstinência **Dependência leve:** presença de dois ou três dos onze critérios por um período de um ano
Dependência moderada: presença de quatro ou cinco dos onze critérios por um período de um ano **Dependência grave:** presença de mais de seis dos onze critérios por um período de um ano

É importante ressaltar que o uso diário de uma droga não significa ser dependente, e vice-versa, ou seja, para firmar o diagnóstico de Síndrome de Dependência não é necessária a presença de uso diário.

O modelo atual de padrão de consumo de drogas mais adequado é o de um continuum que relaciona a frequência e a intensidade do uso da substância aos prejuízos que o indivíduo apresenta, sendo classificado em 5 categorias:

1. Uso Experimental: inicial, por curiosidade, infreqüente e esporádico

2. Uso Recreativo: em situações sociais, sem conseqüências negativas

3. Uso frequente: consumo regular, sem prejuízos significativos

4. Uso abusivo, ou abuso, ou uso nocivo: consumo recorrente, com algum prejuízo, como problemas legais, físicos ou mentais

5. Dependência ou Síndrome de Dependência Química

A Síndrome da Dependência Química é formada por um conjunto de fenômenos que envolvem o comportamento, a cognição e a fisiologia corporal em consequência do consumo repetido de uma substância psicoativa. O indivíduo passa a ficar cada vez menos tolerante a frustração, mais impulsivo e manipulador, visando à busca intensa ao prazer no uso da substância.

O conceito de Transtorno mental relacionado ao uso de substâncias inclui também outras formas de padrão de uso: a intoxicação e a abstinência, além de quadros psicóticos e alterações do humor secundário ao efeito da droga.

A intoxicação é o estado composto por alterações do comportamento e sintomas físicos reversíveis, específicos à substância utilizada, com consequente prejuízo significativo. Exemplos: instabilidade do humor, prejuízo cognitivos, comprometimento da memória, dentre outros.

A abstinência é reação fisiológica específica do organismo perante a falta da substância, causando sintomas psíquicos e sintomas físicos com prejuízos sociais e ocupacionais significativos. Exemplos: Sintomas psíquicos: irritação, ansiedade e fissura. Sintomas físicos: tremor e sudorese.

Mesmo com a presença de sintomas psicóticos e alterações do humor, não podemos firmar nenhum diagnóstico de Transtorno do Humor ou Transtorno Psicótico enquanto o paciente não permanecer no mínimo seis meses a um ano abstinente. Isso porque as alterações psicopatológicas podem ser decorrentes das perturbações neurológicas causadas pela substância e não um transtorno psiquiátrico puro.

Os quadros característicos de intoxicação e abstinência de cada substância específica, assim como seu mecanismo de ação no Sistema Nervoso Central e efeito psíquico encontram-se na Tabela 1.

Tabela 1: Particularidades clínicas das Substâncias Psicoativas específicas

Substância Vias de adm.	Mecanismo de ação	Efeitos	Intoxicação Grave	Abstinência	Complicações	Tratamento
Álcool	Depressor do SNC: -Estimula receptores de: GABA, Endorfina, Serotonina e Acetilcolina.	Redução da ansiedade, sensação de bem-estar, desinibição e euforia, diminuição da atenção, alteração do julgamento, irritabilidade, *blackouts* de memória e perturbação da arquitetura do sono.	Hipoglicemia, hiperemia conjuntival, *blackouts*, sonolência, ataxia, lentificação, confusão mental, diminuição do nível de consciência, coma, convulsão, depressão respiratória e óbito.	Intervalo de tempo: 6 a 12 horas após a interrupção do consumo. Sintomas: Complicada: Tremor, náusea, vômitos, fraqueza, ansiedade, humor depressivo, irritabilidade, insônia, taquicardia, hipertensão, sudorese, rubor facial e midríase. Não Complicada: Hipertensão arterial, sudorese, inquietação, convulsão e *delirium tremens* (surge 72h após abstinência com perturbação da consciência, confusão mental, alucinações, ideação paranóide, inquietação, agitação, insônia, diaforese, febre, taquicardia, ansiedade e hipertensão).	Clínicas: Hipertensão arterial, insuficiência cardíaca gastrite, refluxo gastroesofágico, esofagite, úlcera gástrica, acloridria, diarréia, hepatite alcoólica, cirrose, pancreatite, anemia, carência de vitamina B e ferro, desnutrição, fraqueza muscular, polineuropatia, convulsão, disfunção sexual, aumento do risco de TCE e doenças cardiovasculares, aumento da incidência de CA de esôfago, estômago, colo, pulmão, de orofaringe e hepático e má-formação fetal. Psiquiátrica: Demências, Transtorno amnéstico persistente, Transtorno Psicótico, Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Sd. Wernicke, Sd. Korsakoff. Comorbidades Psiquiátricas: Transtorno de Personalidade Anti-social, Transtornos do Humor e de Ansiedade e Suicídio.	Intoxicação: Suporte, excluir outras causas (não dar glicose sem tiamina). Abstinência: BZD (benzodiazepíni-cos) Tiamina Complexo B *-Delirium tremens:* internação Dependência: Naltrexona Acamprosato Topiramato Dissulfiram (2ª linha)
Opióides -Injetável (heroína) -Fumo -Via oral -Inalável	Depressor do SNC: -liga-se aos receptores ligantes para morfinas e endorfinas no SNC	Analgesia, sensação de bem-estar, supressão da tosse, alteração e flutuação do humor.	Sonolência, bradipnéia, bradicardia, hipotensão, obstipação, miose, tremor, confusão, depressão respiratória, cianose, edema pulmonar, arritmia e convulsão.	Intervalo de tempo: 4-12horas Sintomas graves: Fissura, lacrimejamento, coriza, bocejo, sudorese, febre, calafrios, sono agitado, midríase, irritabilidade, tremor, espasmos musculares, náusea, vômitos, diarréia, rubor e hipertensão.	Clínicas: Infecção pela agulha, arritmia, úlcera gástrica e anemia. Comorbidades Psiquiátricas: -Transtorno do Humor; -Transtorno de Personalidade Anti-social.	Intoxicação e Abstinência (tratamento hospitalar): Clonidina (contra-indicada para cardiopatas e/ou hipotensons); Metadona

Inalantes -Solventes voláteis (removedor de verniz, cola e thinner) -Aerossóis (spray) -Gases (óxido nitroso e éter) -Nitritos (Amil, butil, e isobutil)	Depressor do SNC: -acredita-se que atue no sistema GABAérgico	Euforia passageira, desinibição, torntura, sensação de estar flutuando, ilusão, medo, distorções do tamanho corporal,fala arrastada e lentificada, alucinações auditivas e visuais e sonolência.	Apatia, zumbido, vertigem , diplopia, nistagmo, hiperemia conjuntival, náusea, hiporexia, convulsão, depressão respiratória, hiporreflexia, estupor, amnésia temporária, arritmias, rabdomiólise, coma e morte súbita.	Sem descrição.	Clínicas: Arritimias, hepatite, cirrose, insuficiência renal, anemia aplásica, miastenia, alterações, gastointestinais, encefalopatia, ataxia cerebelar, parkinsonismo, neuropatia óptica e má formação fetal. Psiquiátricas: atrofia cortical, retardo mental, lentificação, alterações de memória, distúrbio do pensamento, demência, Transtorno Psicótico, Transtorno de Depressivo, Transtorno de Ansiedade Generalizada, Transtorno do Pânico e epilepsia de lobo frontal.	Intoxicação: suporte -Delirium e Psicose: Haloperidol (evitar BZD) Abstinência: sem descrição.
Hipnóticos, Ansiolíticos e Sedativos Benzo-diazepínicos (Diazepam, Flunitrazepam e Oxazepam) Barbitúricos (Pentobarbital, Amobarbital e Fenobarbital)	Depressor do SNC: -ligam-se aos receptores do GABA, formando um complexo.	Benzo-diazepínicos Desinibição comportamental, hostilidade ou agressividade (pior com associação com álcool) efeito ansiolítico e hipnótico e redução da tensão subjetiva. Barbitúricos Desinibição comportamental, relaxamento, impulso sexual desinibido e agressivo, hostilidade e instabilidade emocional. -Efeito aditivo e tolerância cruzada com álcool e entre todas as substâncias desta classe.	Benzo-diazepínicos Sedação acentuada, arritmia, depressão respiratória e morte por parada respiratória. Barbitúricos Duração: até 24 horas. Grande potencial de tolerância com necessidade de aumento de dose e risco de óbito por superdosagem. Prejuízo da coordenação, fala lentificada, atenção limitada, déficit de memória e compreensão, nistagmo, diplopia, estrabismo, ataxia de marcha, hipotonia, redução de reflexos superficiais, coma, parada cardiorrespiratória e óbito.	Intervalo de tempo: O início depende da ½ vida, quanto menor a ½ vida, maior o potencial de abuso. Benzodiazepínicos Sintomas presentes a partir de 30 dias de uso diário em baixas doses. Início dos sintomas de 2 a 6 dias após interrupção do uso. Ansiedade, disforia, intolerânica à luz forte e ruídos altos, náusea, sudorese, contração muscular e convulsão. Barbitúricos Início após 5 a 15 anos de uso pesado, até 6 dias após a interrupção, com duração de 3 dias a 2 semanas. Irritabilidade, ansiedade, astenia, anorexia, paranóia, despersonalização, ilusões, alucinações, insônia, sudorese, tremor, sudorese, náusea, hipotensão ortostática, convulsão, *delirium*, colapso cardiovascular e óbito.	Clínicas: Insuficiência respiratória e convulsões. Psiquiátricas: Demência, Transtorno Amnésico persistente, Transtornos psicóticos, Depressão, Transtornos de Ansiedade, Transtornos do Sono e Disfunções Sexuais.	Intoxicação: Suporte lavagem gástrica com carvão ativado Benzo-diazepínicos Flumazenil Abstinência: Benzodiazepínicos -Leve: interrupção -Grave: -trocar por BZD de L1/2 vida longa e reduzir a dose (30%) gradativamente -Carbamazepina – uso controverso Barbitúricos -30mg de Fenobarbital para cada 100mg de barbitúrico utilizado, com redução de 10% ao dia.

Tabela 1: Particularidades clínicas das Substâncias Psicoativas específicas

Substância Vias de adm.	Mecanismo de ação	Efeitos	Intoxicação Grave	Abstinência	Complicações	Tratamento
Cocaína -Injetável -Inalável -Fumo:crack -Ingerida	Estimulante do SNC: -bloqueia o recaptação de monoaminas: Noradrenalina, Dopamina e Serotonina *Cocaetileno: substância com alto potencial cardiotóxico e vasoconstritor formado com o uso concomitante de álcool e cocaína.	Pequenas doses: Sensação de bem-estar, euforia, aumento da autoconfiança, ideação de grandiosidade, aumento da libido, hiperatividade, desinibição, abolição da fome, taquicardia. Grandes doses: ansiedade, irritabilidade, cansaço, pesadelos vívidos, insônia ou hipersonia, aumento do apetite, retardo psicomotor, desconfiança, alucinação auditiva e tátil.	Taquicardia, precordialgia, hipertensão, hipertermia, contração muscular, midríase, tremor, dispnéia e *delirium*.	Letargia, apatia, fadiga, tremor, aumento do apetite, hipersonia, irritabilidade, disforia, depressão e fissura.	Clínicas: Arritmias, IAM, convulsão, doenças cerebrovasculares, infecção (injetável), atrofia de mucosa nasal (inalável), queimadura na via aérea e pneumonite eosinofílica (crack), hipovitaminose e má-formação fetal. Psiquiátricas: Depressão, Transtorno de Ansiedade, Transtornos do sono e disfunção sexual.	Intoxicação: suporte Abstinência: Sem evidências
Anfetaminas -*Ice* (Metanfetamina) -*Crystal meth* (sal misto) -*Speed* (Metilfenidato /Ritalina) -Ecstasy (MDMA) e Ecstasy líquido (GHB) -Efedrina /Pseudo-efedrina	Estimulante do SNC: - liberação e inibição da recaptação de monoaminas (Noradrenalina e Dopamina) *Ecstasy: ainda liberação e inibição da recaptação de Serotonina.	Relaxamento, euforia, aumento de energia, aumento de autoconfiança, desinibição, abolição da fome, ansiedade, irritabilidade, desconfiança e alucinação auditiva. *Ecstasy: intensa sensação de conexão com o mundo e as pessoas ao seu redor	Taquicardia, hipertensão, hipertermia, contração muscular, midríase, tremor, vasoconstrição e *delirium*. *Ecstasy: hipertermia, taquicardia, hipertensão, sudorese, bruxismo, rabdomiólise, necrose hepática e óbito.	Pico em 2 a 4 dias, com desaparecimento em 1 semana. Hipersonia, pesadelo, alteração do humor, ansiedade, tremor, ataxia, sudorese, palidez, cianose, febre, fadiga, câimbras, cefaleia, taquicardia, palpitações, vômitos, bruxismo, dispneia, coma, cólicas estomacais, fome, cefaleia, depressão, comportamentos e ideação suicida, e suicídio.	Clínicas: Arritmia, IAM, Hipertensão grave, doenças cerebrovasculares, cegueira, tetania, convulsão, coma, infecção (injetável), disfunção sexual, colite isquêmica e retardo do crescimento intra-uterino. Psiquiátricas: irritabilidade, hostilidade, agitação psicomotora, esterotipia, anorexia, Transt. do Humor, Ansiedade, Psicose *anfetamínica* (ideação paranóide) e Transt. do Sono. *Ecstasy: letargia, anorexia, redução da motivação, sonolência, depressão e fadiga.	Intoxicação: Antipsicóticos e Benzodiazepínicos Abstinência: Antipsicóticos, Benzodiazepínicos, Bromocriptina e Amantadina Manutenção: Antidepressivos Tricíclicos ou ISRS ou Bupropiona (proveitosa após abstinência); Antipsicóticos, se necessário.

Cannabis sativa -fumo -ingerida	Depressor do SNC: -Ativa os receptores canabióides do SNC com inibição da liberação de neurotransmisso-res	Relaxamento, diminuição da ansiedade, euforia, alteração da percepção do tempo e espaço, alteração da memória e do pensamento e da sensopercepção, alucinação paranóide, aumento do apetite e boca seca.	Sd. Mental orgânica, ideação paranóide, crise de pânico, taquicardia, hipertensão, hiperemia de conjuntivas, boca seca, tremor de mãos, prejuízo da coordenação motora e da força muscular, e *delirium*.	Sem descrição pelo DSM-TR. Crises de pânico, mal-estar, insônia, dores musculares e inquietação.	Clínicas: DPOC, maior risco de CA de pulmão,bexiga e orofaringe, e queda da fertilidade Psiquiátricas: -rejuízo da memória de fixação, Transt. de Ansiedade, Transt. Psicótico e Sd. Amotivacional (apatia, perda do interesse e isolamento social).	Abstinência: BZD
Alucinógenos -LSD (Dietilamida de Ácido Lisérgico): droga sintética mais potente - Psilocibina (cogumelos) -Mescalina (cacto *peyote*) - Ayahuasca ou Chá do Santo Daime (dimetiltriptamina): retidado da lista de alucinógenos do CONAD em 2004	Perturbador do SNC: -agonista parcial dos receptores de serotonina pós-sinápticos (controverso)	Alteração da percepção da realidade, alteração da percepção tempo-espaço, alteração da sensopercepção, sinestesia labilidade do humor, parestesia, sentimentos oníricos,sensação de tempo alterada, despersonalização.	Absorção em 60 minutos, com eliminação em 10-12 horas. Tontura, taquicardia, hipertensão, hipertermia, sudorese, parestesia, fraqueza, tremor, alterações mal-adaptativas do comportamento e da percepção e midríase.	Acredita-se que não possam desenvolver dependência física ou abstinência, mas está relacionada à dependência psicológica.	Clínicas: Complicações cardíacas e cerebrovasculares secundárias à hipertensão, traumas devido à agitação e óbito. Psiquiátricos: Uso agudo: ansiedade, crise de pânico, ideação paranóide; alucinações, Sd. Mental Orgânica Uso prolongado: reações depressivas, estados paranóides, psicoses de *flashbacks* (Transt.sensoperceptivo persistente alucinógeno).	Intoxicação grave: BDZ e/ou Haloperidol
Nicotina	Estimulante do SNC: -Ativação dos recep-tores colinérgicos nicotínicos com li-beração de: acetil-colina, dopammina, serotonina,	Prazer, bem-estar, redução da ansiedade e de irritabilidade, aumento do alerta, sensação de aumento de concentração e de energia, redução do apetite,		Humor disfórico ou deprimido, angústia, insônia, irritabilidade, frustração, despersonalização, dificuldade de concentração, inquietação, aumento do apetite e/ou ganho de peso, bradicardia.	Clínicas: aumento da incidência de CA de pulmão, orofaringe e bexiga, e de DPOC, fator de risco para doenças cardiovasculares. Comorbidades Psiquiátricas: Esquizofrenia, Transt. Depressivo, Dependências de outras substâncias.	*Retirada abrupta ou gradual de cigarros (20% - máximo 5 a 8 cigarros -a cada semana) com intervalos regulares entre os horários de fumar
	noradrenalina e beta-endorfina					Abstinência: -Adesivos transdérmicos de Nicotina; -Goma de nicotina; -*Inhaler*, -*Spray* nasal; -Tabletes; -Bupropiona

Tabela 1: Particularidades clínicas das Substâncias Psicoativas específicas

Substância Vias de adm.	Mecanismo de ação	Efeitos	Intoxicação Grave	Abstinência	Complicações	Tratamento
Esteróides Anabolizantes -derivados sintéticos da testosterona -Desidro-epiandrosterona -Andros-tenediona	Sem descrição.	Rápido desenvolvimento, definição e aumento da massa muscular, acne, calvície prematura, amarelamento da pele e dos olhos, ginecomastia, redução dos testículos, da próstata e da espermogênese nos homens e redução da mama, aumento do clitóris, agravamento da voz, hirsutirsmo e irregularidade menstrual nas mulheres, euforia, hiperatividade, ansiedade, irritabilidade, hostilidade	Sem descrição.	Potencial para dependência controverso.	Clínicas: Infardo Agudo do Miocárdio, Doenças Cérebrovasculares e Câncer de Próstata. Psiquiátricas: Episódios Maníacos ou Hipomaníacos, surtos psicóticos, quadros depressivos,	Intoxicação: suporte -Haloperidol, se surto psicótico. -Estabilizadores do humor, se mania ou hipomania. -Antidepressivos, se depressão.
Cafeína (metilxantina)	Estimulante do SNC: -antagonistas dos receptores de Adenosina	Maior atenção, leve sensação de bem-estar, e de melhor desmpenhos verbal e motor, ansiedade, agitação psicomotora, inquietação, irritabilidade, abalo muscular, rubor facial, náusea, diurese, perturbação gastrointestinal, sudorese, parestesia de mãos e pés, e insônia.	Discurso errático, raciocínio confuso, arritmias, inexaustibilidade, agitação acentuada, zumbidos, alucinações visuais, convulsões, insuficiência respiratória e óbito.	Início 12 a 24 horas após a última dose. Cefaléia, fadiga, ansiedade, irritabilidade, sintomas depressivos leves, prejuízos no desempenho psicomotor, náusea, vômitos, dor e rigidez muscular.	Clínicas: Arritmias, gastrite, úlceras gástricas Psiquiátricas: Transtorno de Ansiedade e Transtorno do sono	Redução gradual do consumo em 7 a 14 dias. Abstinência: Analgésicos

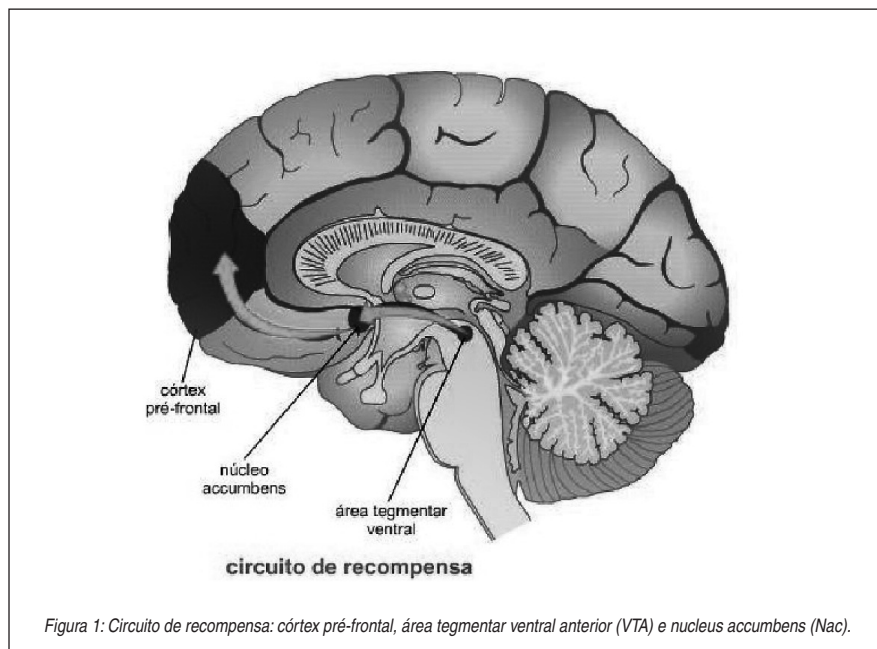
ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS

O prazer está vinculado ao sistema límbico, que é responsável pelas emoções e comportamentos motivados, sendo ativado por atividades como o sexo e a alimentação. Este sistema está ligado às vias de recompensa, que são formadas pelo córtex orbitofrontal e pré-frontal, área tegmentar ventral anterior (VTA) e nucleus accumbens (Nac), ilustrado na (Figura 1).

A via VTA-Nac (via mesolímbica) age como um regulador, através da liberação de dopamina. Esta via informa ao cérebro a intensidade da recompensa que determinada atividade ou uso de substâncias psicoativas proporciona, em consequência da liberação de dopamina, que promove sensação de prazer. A estimulação do Nac, através de associações com a amígdala, permite o registro de memória de todo o evento, promovendo aprendizado que pode dar origem à repetição do comportamento.

As drogas também agem no sistema glutamatérgico e GABAérgico, promovendo a liberação de Glutamato e GABA (ácido gama-amino butírico), neurotransmissores estimulante e inibidor do sistema nervoso central, respectivamente, que promovem o aumento da liberação de dopamina.

O que ocorre na dependência química é que a liberação constante e em grande quantidade de dopamina (ou inibição de sua recaptação), decorrente do uso de substâncias, induz a produção de proteínas que suprimem o circuito de recompensa, gerando assim a tolerância. Também ocorre a indução de feedback negativo na VTA, com efeito de desprazer em atividades antes prazerosas na ausência da substância.

Figura 1: Circuito de recompensa: córtex pré-frontal, área tegmentar ventral anterior (VTA) e nucleus accumbens (Nac).

TRATAMENTO

O tratamento da dependência necessita de uma abordagem em múltiplos níveis, com equipe multiprofissional, e não somente do indivíduo, mas também da família.

Infelizmente somente 20% dos dependentes aderem ao tratamento, poucos têm crítica sobre a doença, e a taxa de recaída de pacientes voluntários é de aproximadamente 60%.

O modelo de abordagem terapêutica, mais utilizado recentemente, é o modelo de Prochaska e DiClemente de preparação de mudança comportamental. Esse modelo descreve cinco fases distintas pelas quais os pacientes podem passar durante o tratamento, num movimento que se assemelha a um ciclo, descrito na Figura 2.

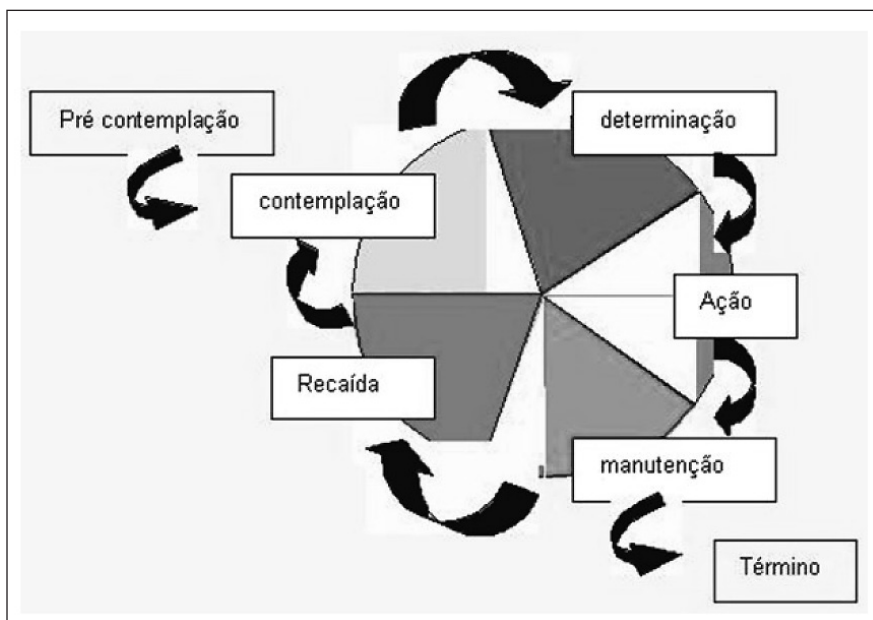
1. Fase pré-contemplativa: negação do problema

2. Fase contemplativa: começa a perceber que pode ter algum prejuízo relacionado à(s) substância(s) e começa a imaginar alguma mudança

3. Fase de determinação

4. Fase de ação: tomada de medidas efetivas

5. Fase de manutenção

Figura 2: Modelo de Prochaska e DiClemente

Quadro 2: Entrevista Motivacional

Abandonar o uso de uma substância está por demais ligado à motivação, atitude esta passível de ser modificada ao longo do tratamento. A motivação pode ser definida como a probabilidade de que uma pessoa se envolva, continue e possa aderir a uma estratégia específica de mudança. Não deve ser encarada como um traço de personalidade inerente ao caráter da pessoa, mas sim como um estado de prontidão ou vontade de mudar.

O conceito de motivação inspirou a formulação de uma intervenção terapêutica chamada Entrevista Motivacional, no qual a motivação é vista como uma característica dinâmica ao invés de um aspecto estático do indivíduo e pode ser influenciada por fatores externos. Assim, a motivação torna-se o objetivo do terapeuta: este deve não só orientar, mas motivar o cliente, aumentar a probabilidade de que este siga uma linha de ação que gere mudança e ajudá-lo a buscar as razões para mudança, sem impor ou tentar persuadi-lo.

A ambivalência quanto à mudança de comportamento é difícil de resolver porque cada lado do conflito tem seus benefícios e seus custos. O contemplador considera a mudança, mas ao mesmo tempo a rejeita e é nesta fase que a ambivalência, estando no seu ápice, deve ser trabalhada para possibilitar um movimento rumo à decisão de mudar.

Uma vez trabalhada a ambivalência, a pessoa pode passar para o estágio de 'Preparação', onde ela está pronta para mudar e compromissada com a mudança. Faz parte deste estágio, aumentar a responsabilidade pela mudança e elaborar um plano específico de ação.

O estágio seguinte é o de 'Ação', onde o cliente já muda e usa a terapia como um meio de assegurar-se do seu plano, para ganhar auto-eficácia e finalmente para criar condições externas para a mudança.

O processo todo nos pacientes com comportamentos dependentes pode durar de 3 a 6 meses. Uma vez atingida alguma mudança, não significa que a pessoa se manterá neste estágio. Muitos indivíduos acabam recaindo e tendo que recomeçar o processo novamente.

- Cinco princípios básicos:

  1 - Expressar empatia: aceitar a postura do paciente, com escuta crítica
  2 - Desenvolver discrepância, entre o atual comportamento do paciente;
  3 - Evitar discussões e confrontações diretas;
  4 - Fluir com a resistência;
  5 - Estimular auto-eficácia, a crença da própria pessoa na sua habilidade.

- Oito estratégias de A a H (a abordagem efetiva associa várias estratégias):

  A - Aconselhar (giving Advice);
  B - Remover Barreiras (remove Barriers), como custo, transporte, horário, etc;
  C - Oferecer opções de escolha (providing Choices): ajudar o paciente a sentir sua liberdade;
  D - Diminuir a vontade (decreasing Desirability): identificar os aspectos positivos do comportamento de uso de uma substância, e daí buscar formas de diminuir esses incentivos;
  E - Praticar empatia (practicing Empalhy)
  F - Dar feedback (providing Feedback)
  G - Clarificar objetivos (clariffing Goals)
  H - Ajuda ativa (active Helping)

Para melhor compreensão e melhores resultados terapêuticos faz-se necessária a divisão do tratamento em:

1. Tratamento da intoxicação;
2. Tratamento da abstinência;
3. Tratamento da dependência.

1. Tratamento da intoxicação

O tratamento da intoxicação se baseia em suporte clínico e redução do risco de auto e heteroagressão devido à agitação psicomotora.

Na intoxicação grave, o paciente apresenta-se torporoso, e o atendimento deverá ser realizado na sala de emergência, com monitorização contínua. Devem ser descartadas complicações, como mal-convulsivo, hipoglicemia dentre outros, e outras causas orgânicas.

Nos casos de intoxicação por cocaína é mandatória a realização de eletrocardiograma para descartar complicações cardíacas. Na intoxicação alcoólica deve-se ter atenção para não se esquecer de prescrever tiamina antes de oferecer soro glicosado, com objetivo de evitar a Síndrome de Wernicke.

No caso de intoxicação moderada, se o paciente estiver agitado, realiza-se inicialmente uma restrição de espaço. Caso não melhore, é realizada a administração de antipsicóticos, e se necessário, faz-se a contenção física. O paciente sempre deverá ser reavaliado periodicamente, e a contenção física deve ser removida assim que houver melhora do quadro.

No caso de intoxicação leve, orientamos observação pela própria família, ou outros acompanhantes, até a metabolização da substância utilizada.

2. Tratamento da abstinência

O tratamento para a abstinência também é baseado no suporte clínico, e no tratamento das complicações, como convulsão e delirium.

Na maioria dos casos, Benzodiazepínicos são prescritos para amenizar os sintomas. O tratamento medicamentoso para os casos específicos encontram-se na Tabela 1.

3. Tratamento da dependência

O tratamento medicamentoso é uma bengala para a redução do risco de recaída, enquanto se realiza o tratamento terapêutico. Os aspectos farmacológicos específicos para cada substância encontram-se na Tabela 1.

O principal foco do tratamento é resolver os fatores precipitantes e os fatores mantenedores da dependência. Devem ser abordados aspectos como conflitos familiares, falta de repertório de vida, desemprego, isolamento familiar e estigma da

sociedade. Não adianta manter o paciente abstinente na internação, se não houver acompanhamento ambulatorial e melhora do ambiente em que ele se encontra.

As metas do tratamento são:

- Controla da fissura;
- Redução do risco de abstinência grave;
- Redução da impulsividade;
- Tratamento das comorbidades;
- Tratamento das alterações do humor e sintomas psicóticos secundários à dependência;
- Abordagem dos fatores precipitantes e mantenedores do consumo de drogas.

A internação em Hospital-Dia e as atividades nos Centros de Atenção Psicossocial são de extrema importância para uma recuperação plena.

É importante também no período de pós-tratamento a reinserção social do indivíduo. Cada vez mais estão surgindo unidades de pós-tratamento, que através de uma internação semi-aberta, promovem suporte para evitar recaídas, e ainda estimulam a independência, com a realização de cursos de profissionalização.

Os modelos de prevenção de recaída são fundamentais na manutenção da abstinência. Eles ajudam no desenvolvimento de estratégias eficazes que ajudam o usuário a lidar com situações estressantes, avaliar riscos e implementar soluções, que facilitarão a manutenção de sua abstinência.

Quadros especiais:

- **Síndromes de Wernicke e Korsakoff**

A **Síndrome de Wernicke**, também chamada de Transtorno Amnéstico persistente ou Encefalopatia de Wernicke, cursa com um conjunto de sintomas agudos reversíveis induzidos pelo álcool. Ocorre lesão axonal de diversas áreas do SNC (corpos mamilares, tálamo, hipotálamo, mesencéfalo, ponte, medula, fórnice e cerebelo), devido à deficiência de tiamina, causada por hábitos nutricionais inadequados ou problemas de absorção.

O quadro clínico apresenta ataxia (especialmente de marcha), disfunção vestibular, confusão, nistagmo horizontal, paralisias orbital lateral e do olhar, e anisocoria. Esta condição pode desaparecer de forma espontânea em alguns dias ou pode evoluir para Síndrome de Korsakoff.

O tratamento com grandes doses de tiamina parenteral é efetiva para prevenção da progressão da síndrome. A prevenção também é feita com administração de tiamina, na dose de 100mg para cada litro de solução glicosada que será administrada em pacientes com transtornos relacionados ao álcool.

Já a Síndrome de Korsakoff é uma condição crônica induzida pelo álcool, sendo que ocorre recuperação em apenas cerca de 20% dos pacientes. O principal aspecto desta patologia é o comprometimento mental, em especial da memória recente.

Quadro 3: Curiosidades

- As substâncias com maior potencial adictivo são os opióides;
- O tabaco também é substância psicoativa altamente adictivo;
- A intoxicação mais grave costuma ser a de cocaína;
- As piores abstinências são: a abstinência de álcool e a abstinência de opióides;
- Os opióides são os exclusivos ao provocarem miose durante a intoxicação.

REFERÊNCIAS

Vários Autores. **Clínica Psiquiátrica: A visão do Departamento e do Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP**. Editores Euripedes Constantino Miguel, Valentimarueri, Gentil Wagner Farid Gattaz – Barueri,SP:Manole,2011.

Sadock & Sadock. **Compêndio de Psiquiatria**. 9ª ed – Porto Alegre:Artmed,2008.

Sadock & Sadock. **Manual Conciso de Psiquiatria Clínica**. 2ª ed – Porto Alegre:Artmed,2008.

OMS. **WHO regions disease burden in 2000 attributable to selected risk factors**. Genebra: Organização Mundial da Saúde; 2002. Disponível em: www.who.int/substance_abuse/facts/global_burden/en/.

Stahl SM. **Psicofarmacologia: Bases Neurocientíficas e Aplicações Práticas**. 3ª ed – Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 2010.

American Psychiatric Association. **Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders**. 4th Edition Text Revision – Washington, DC, 2005.

Jungerman, FS; Laranjeira, R. **Entrevista motivacional: bases teóricas e práticas**. J. bras. psiquiatria;48(5):197-207,1999.

Prochaska, JO; DiClemente, CC. **Toward a comprehensive model of change**. In: Miller, WR; Heather, N. (eds.) **Treating addictive behaviors: processes of change**. New York: Plenum Press; 1986. p. 3–27. ISBN 0-306-42248-4.

Diehl, A.; Cordeiro, DC.; Laranjeira, R. e col. **Dependência Química – Prevenção e Políticas Públicas**, 1ª Ed – Porto Alegre: Artmed, 2011.

Silva CJ. **Animações em dependência química**. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; c2006.

Capítulo 8

TRANSTORNOS DA ALIMENTAÇÃO

Daniela Sampaio
Maria Antônia Simões Rêgo
Gustavo Costa Medeiros

INTRODUÇÃO

A alimentação é um hábito essencial à sobrevivência. Entretanto, ela envolve não apenas o que se come, mas como se come, com quem, onde, quando, por que comemos o que, o que pensamos e sentimos com relação à comida. Dessa forma, sofre a influência de diversos aspectos como fatores culturais, sociais e econômicos. Entendemos por transtorno da alimentação (TA) uma alteração primária dos hábitos alimentares, que resulta em danos a saúde física e ao funcionamento psicossocial da pessoa acometida.

Segundo o DSM V, são listados os seguintes TA:

- Anorexia Nervosa (AN)
- Bulimia Nervosa (BN)
- Transtornos da Compulsão Alimentar (TCA)
- Picassismo
- Transtorno da Ruminação
- Transtorno da ingesta alimentar evitativa/restritiva (TIAER)
- Outros Transtornos alimentares especificados e não especificados.

ANOREXIA NERVOSA

A Anorexia Nervosa (AN) é um transtorno alimentar no qual ocorre perda de peso autoinfringida devido a busca pela magreza, juntamente com uma distorção da imagem corporal e alterações hormonais relacionadas à desnutrição (amenorréia ou ciclos menstruais irregulares, hipogonadismo hipotalâmico, retardo no desenvolvimento da puberdade e redução do interesse sexual).

A busca pela perda de peso é o principal sintoma desse transtorno, e é motivada pela distorção de imagem corporal, insatisfação com o corpo e por um medo intenso de engordar. O termo anorexia não é o mais correto, pois não ocorre necessariamente perda do apetite, mas sim uma negação da fome.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da AN na população é de cerca de 0,5 a 1%. Aproximadamente 90% são mulheres, a maioria caucasianas. Algumas profissões apresentam maior risco de desenvolver AN, como bailarinas; modelos; atletas; atores; profissionais da moda e estudantes de medicina, nutrição e psicologia.

Dentre todos os transtornos psiquiátricos, a AN é a responsável pela maior morbimortalidade. Metade das mortes em pacientes com AN ocorre por suicídio e o restante por complicações clínicas decorrentes do quadro, principalmente por arritmias cardíacas. A mortalidade entre portadoras de AN é estimada que seja cerca de 12 vezes maior do que a observada na população geral de mesma faixa etária e sexo.

ETIOLOGIA

A etiologia AN deve estar relacionada a interações de fatores ambientais, psicológicos e fisiológicos, os quais criam e mantêm o comportamento alimentar.

- **Fatores genéticos**: Há certa evidência de taxas mais elevadas de concordância entre gêmeos monozigóticos do que dizigóticos. E também irmãs com AN parecem ter maior chance de desenvolver AN, porém esse fato pode ser devido a influência social, por aprendizagem comportamental. Dependência de álcool, transtornos afetivos e obesidade também são mais comuns entre familiares de pacientes com TA.

- **Fatores biológicos**: Sabemos também da existência de alguns fatores precipitantes, como as mudanças hormonais da puberdade e início de uma dieta na AN além de alguns fatores mantenedores, como o efeito da desnutrição no estado mental das pacientes. A desnutrição leva a hipercortisolemia e não-supressão pela dexametasona, assim como na depressão. A função da tireóide também é suprimida e ocorre amenorréia pela diminuição dos níveis hormonais de LH, FSH e do hormônio que estimula liberação das gonadotropinas. Além disso, acredita-se no envolvimento de alguns neurotransmissores na fisiopatologia dos TA, como da noradrenalina, serotonina e dopamina na AN e de peptídeos periféricos, como a grelina, leptina e colecistocinina na BN.

- **Fatores psicológicos**: Algumas características psicológicas também estão mais relacionadas ao desenvolvimento da Anorexia Nervosa, como:

- Alta esquiva ao dano e baixa dependência de gratificação,
- Grande preocupação com a autonomia, a identidade e a separação.

- Distúrbios perceptuais e da imagem corporal.
- Preocupação excessiva com o peso.
- Distúrbios cognitivos (crenças disfuncionais).
- Acentuada autocrítica, perfeccionismo, sensibilidade a críticas, baixa auto estima e ansiedade interpessoal aumentada.
- Abuso físico e sexual na infância

- Influência familiar: Alguns fatores da família, como rigidez, relações parentais disfuncionais, grande importância dada às aparências, além de pais excessivamente preocupados com seus filhos, parecem ter um papel na etiopatogenia da AN.

- Fatores socioculturais: também podem desempenhar um papel importante nos TAs, já que o padrões de beleza e de saúde atuais são de magreza. Atualmente ser magro acaba estando associado a ser feliz, bem sucedido, aceito, respeitado e desejado.

QUADRO CLÍNICO

O quadro costuma ter início na puberdade, após uma dieta motivada pela insatisfação com o peso ou com a imagem corporal. Inicialmente se evita alimentos considerados "engordativos", e progressivamente a paciente vai restringindo a alimentação, chegando a abolir grupos de alimentos e chegando até a não mais fazer determinadas refeições do dia.

Associado a isso, podem ser adotados outros métodos para a perda de peso, como indução de vômitos, uso de laxantes ou diuréticos, fórmulas para emagrecer, uso de hormônios tireoidianos indevidamente, realização de exercício físico excessivo, amamentação com a intenção de perder peso, sangrias auto-infringidas, etc. Chamamos essas práticas de métodos compensatórios. Pacientes diabéticos podem negligenciar o uso da insulina, também para perder peso.

Embora a perda de peso seja cada vez maior, o paciente anoréxico mostra-se constantemente insatisfeito com o resultado, queixando-se de ainda estar gordo ou de alguma parte do seu corpo ainda precisa diminuir mais.

Além do baixo peso encontrado nesses pacientes, que pode chegar a caquexia, ocorrem outras alterações clínicas em diversos sistemas decorrentes da desnutrição:

- Sistema cardiovascular: taquiarritmias ventriculares, que são a principal causa de óbito, disfunção ventricular sistólica e diastólica, com risco de Insuficiência Cardíaca Congestiva. Redução da frequência cardíaca basal também ocorre com frequência. Outras alterações do EEG podem ocorrer por hipocalemia, hipofosfatemia ou hipomagnesemia.

- Sistema digestório: constipação intestinal, intolerência alimentar, cólicas e dores abdominais difusas, que podem ser persistentes. No início da realimentação pode haver epigastralgia, náuseas, vômitos, flatulência, diarréia. Hepatite pode acontecer, secundária a desnutrição. Além disso, pode ocor-

rer rotura gástrica espontânea durante a realimentação ou após vômitos, sangramentos mucosos, esofagite de refluxo, perdas dentárias, lesões orais, halitose. No caso de vômitos crônicos, pode haver Esôfago de Barrett e ruptura esofágica.

- Pele e anexos: pele seca, unhas finas e quebradiças, cabelos secos, além de crescimento de lanugo (pêlos finos) em braços, pernas, face e tronco.

- Sistema imunológico: diminuição da imunidade, com queda de imunidade celular, que é reversível com a alimentação.

- Sistema reprodutivo: em até 30% das mulheres que se recuperam, o sistema reprodutivo pode apresentar danos permanentes. Os ciclos hormonais reprodutivos podem se manter sensíveis às variações de peso e os ciclos menstruais podem não ocorrer por até um ano após a recuperação do peso.

- Sistema endocrinológico: disfunção hipotalâmica pode causar redução do hormônio liberador de gonadotropinas (GnRH), assim como diminuição da resposta da hipófise ao seu estímulo, com redução dos níveis de hormônio folículo- estimulante (FSH) e do hormônio luteinizante (LH), o que interrompe a variação episódica dos níveis de LH e consequentemente, diminui os níveis de estrogênio nas mulheres. Em homens, ocorre redução dos níveis de testosterona.

A amenorréia parece ser decorrente da diminuição da liberação de LHRH pelo hipotálamo. A disfunção hipotalâmica também pode levar a deficiência nos mecanismos de reabsorção da água corporal, levando a diabetes insipidus, anormalidades da função termorreguladora e ineficácia na produção de tremores, fazendo com que essas pacientes apresentem a pele fria.

Ocorrem sinais que sugerem hipotireoidismo, como constipação, intolerância ao frio, bradicardia, hipotensão, pele seca, prolongamento do tempo de resposta nos reflexos profundos, taxas metabólicas reduzidas e hipercarotenemia.

As alterações metabólicas presentes, como redução da taxa de metabolismo, aumento do cortisol (que aumenta a gliconeogênese e reduz a utilização periférica de glicose) e diminuição das gonadotrofinas (com consequente redução da fertilidade), são todas adaptações biológicas à desnutrição.

- Sistema osteomuscular: osteopenia, osteoporose, perdas e erosões dentárias secundárias aos vômitos e à desnutrição. A osteopenia parece estar relacionada a baixa ingesta calórica, de cálcio, de vitamina D, ao baixo peso, início precoce e longa duração da amenorréia, atividade física reduzida, deficiência de estrogênio e hipercortisolismo.

A amenorréia na adolescência e em adultos jovens pode ter um efeito permanente no dano causado à densidade óssea, já que existem evidências de que o pico de massa óssea deve ser atingido antes dos 20 anos. A osteopenia tem pouca ou nenhuma redução depois da resolução da amenorréia.

- Sistema neurológico: síndrome orgânica cerebral secundária à desnutrição proteico- calórica, deficiências (magnésio, cálcio, fósforo, tiamina e vitamina B12) e toxicidade pela vitamina A, pseudoatrofia cerebral, convulsões e nível de consciência rebaixado. Não se pode dizer se há persistência de lesão cerebral após recuperação, pois apesar de alguns trabalhos mostrarem que déficits neuropsicológicos, principalmente na memória de curta duração possam persistir, não se sabem se são definitivos ou transitórios. Enquanto as pacientes encontram-se com baixo peso, pode-se observar um aumento de líquido cefalorraquidiano (LCR) e quantidades totais reduzidas de substância branca e cinzenta cerebral.

Em geral, o curso da AN é crônico, e quanto maior o tempo de doença, pior o prognóstico.

DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos segundo o DSM V são:

A. Restrição persistente da ingesta calórica levando a baixo peso corporal significativo (com relação aquilo que é minimamente esperado para idade, sexo, desenvolvimento e saúde física.
B. Medo intenso de ganhar peso ou de engordar; ou comportamento persistente que intefira no ganho de peso (apesar do significativo baixo peso).
C. Distúrbio na maneira que o indivíduo experiencia seu peso ou forma corporal; influência indevida do peso e forma corporal na autoavaliação; ou falta de reconhecimento do risco do baixo peso atual.

Subtipos: Tipo restritivo; Tipo purgativo (com compulsão alimentar).

A Anorexia do subtipo restritivo caracteriza-se pela restrição alimentar como método para perda de peso, que pode ou não ser acompanhada de exercícios físicos e uso de anorexígenos (inibidores de apetite, hormônios tireoidianos, entre outros), mas sem uso de métodos purgativos.

São consideradas práticas purgativas os vômitos auto-induzidos e o uso de laxantes e diuréticos, além da negligência do uso de insulina em pacientes diabéticos.

Os pacientes anoréxicos do subtipo purgativo tem maior taxa de comorbidade do que os do subtipo restritivo. Dentre as comorbidades, são muito prevalentes os quadros de depressão em ambos os grupos, assim como quadros ansiosos. No subgrupo de AN purgativa também são comuns quadros de impulsividade, como abuso de substâncias, transtornos de personalidade Cluster B (borderline, histriônico, narcisista e antissocial), labilidade afetiva

e maiores índices de suicídio, enquanto no subgrupo restritivo, há uma comorbidade maior com TOC e transtorno de personalidade anancástica.

TRATAMENTO

O tratamento da AN deve ser sempre multidisciplinar, com uma equipe mínima de nutricionista, psicólogo e psiquiatra, e pode ser feito ambulatorialmente, em regime de hospital-dia ou de internação.

Os critérios para internação são: Desnutrição grave (peso menor que 75% do esperado de peso/altura); desidratação, distúrbios hidroeletrolíticos, arritmias cardíacas; instabilidade fisiológica; bradicardia; hipotensão e hipotermia (<36° C); mudanças ortostáticas (pulso e pressão sanguínea); estagnação do crescimento e desenvolvimento; falha no tratamento ambulatorial; recusa alimentar aguda; descontrole de purgações e compulsões; complicações clínicas da desnutrição; emergências psiquiátricas (ideação suicida, sintomas psicóticos), e comorbidades que possam interferir no tratamento do transtorno alimentar (depressão grave, TOC, abuso de substâncias, etc).

Deve-se tratar as complicações clínicas, as comorbidades psiquiátricas, além de promover a renutrição da paciente, de maneira cuidadosa, devido ao risco de síndrome de realimentação em pacientes muito desnutridos.

Alguns exames devem ser solicitados a fim de avaliar complicações, como hemograma completo, eletrólitos, incluindo fósforo, glicemia, proteínas totais e frações, função renal, TSH e T4 livre, enzimas hepáticas, eletrocardiograma, densitometria óssea, e tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio se houver suspeita de quadro neurológico associado. Outros exames de acordo com queixas clínicas.

Além disso, é importante que seja trabalhado com o paciente o seu medo de engordar e sua insatisfação corporal, e é essencial envolver a família com o tratamento, no intuito de prevenir recaídas e recorrência do transtorno.

Não há muita evidência científica de eficácia do uso de medicações no tratamento da AN pura. A fluoxetina pode ter um papel de prevenção de recaídas, melhorando o prognóstico de pacientes que já atingiram peso adequado. A olanzapina pode ajudar no ganho de peso e talvez diminua a ansiedade e melhora aspectos psicopatológicos da AN.

Quando é necessário o uso de antidepressivos, a preferência é pelos inibidores da recaptação seletiva de serotonina, pela segurança e tolerabilidade dessas medicações.

Até o momento, sabemos que de fato o que melhora o transtorno é a realimentação, que tem um papel inclusive na melhora da distorção de imagem corporal. A psicoterapia cognitiva- comportamental é a que costuma ser mais empregada. Psicoterapia familiar em crianças ou adolescentes ou de casal, em pacientes adultos, também pode ajudar no tratamento dessa condição.

BULIMIA NERVOSA

"(...) *ela agora também sofre com o dilema entre o medo de engordar e o desejo de comer sem maiores implicações*. (...) *este conflito é a "sombra de sua vida*"" — *Binswanger, em O Caso de Ellen West*

O termo bulimia tem origem nos termos gregos boul (boi) ou bou (grande quantidade), e lemos (fome), significando uma fome tão intensa que seria suficiente para devorar um boi.

A bulimia nervosa (BN) é caracterizada por episódios recorrentes de compulsão alimentar, com ingestão de grande quantidade de alimentos acompanhada por um sentimento de perda de controle; seguidos de comportamentos compensatórios inadequados, para o controle de peso. Os indivíduos com bulimia nervosa costumam se avaliar baseados no peso e na forma corporal, demonstrando excessiva preocupação com esses critérios, o que afeta suas vidas sociais e traz bastante sofrimento.

EPIDEMIOLOGIA

Os dados epidemiológicos disponíveis são difíceis de serem avaliados, uma vez que a obtenção de dados mais acurados é dificultada pela variedade de metodologias e amostras dos estudos e por problemas metodológicos, como o correto diagnóstico do transtorno e recusa do paciente em procurar tratamento.

De uma forma geral, os dados apontam para uma prevalência de BN variando entre 1,1% e 4,2%, dependendo dos critérios diagnósticos utilizados. A incidência de BN é de, aproximadamente, 13 por 100 mil habitantes por ano.

A BN é mais comum em mulheres jovens, com relação homem-mulher entre 1:10 e 1:20. Dentre os homens com transtornos alimentares, estudos mostram que parece haver uma associação específica entre homossexualidade masculina e maiores índices de sintomatologia bulímica.

Assim como na AN, as profissões que apresentam maiores riscos para o desenvolvimento do transtorno são atletas, bailarinas, modelos e outros profissionais da moda e jóqueis, devido à pressão para que se mantenha o corpo magro.

A doença, mais comumente tem inicio no final da adolescência e inicio da idade adulta, e não raro começa depois de um período de dieta. A maioria dos pacientes apresenta peso normal ou está um pouco acima do peso.

Parece haver um padrão familiar, já que estudos têm mostrado que parentes de primeiro grau de pacientes com transtornos alimentares apresentam maiores riscos de também desenvolvê-los, assim como gêmeos monozigóticos.

São frequentes as comorbidades de transtornos alimentares e outras patologias psiquiátricas, como depressão, ansiedade, abuso de substâncias e transtornos de personalidade.

ETIOPATOGENIA

Assim como a grande maioria dos transtornos psiquiátricos, a etiopatogenia da BN é também multifatorial, tendo que ser vista de diferentes aspectos.

- Fatores genéticos: A maior prevalência de transtornos alimentares em pacientes de primeiro grau afetados pela doença, e a alta concordância

entre gêmeos monozigóticos, sugere a existência de um modelo genético na etiopatogenia da BN.

- Fatores biológicos: Ultimamente, os papéis dos fatores biológicos nos transtornos psiquiátricos têm recebido considerável atenção. Na BN não é diferente. Estudos têm sugerido alterações em alguns neurotransmissores, envolvidos na regulação da saciedade, como serotonina e colecistoquinina, em pacientes bulímicos, podendo estar relacionadas com alguns comportamentos encontrados nesses pacientes, sobretudo com os episódios compulsivos. Alterações também foram encontradas nas endorfinas plasmáticas após vômitos auto induzidos, podendo estar envolvidas na sensação de bem estar que é experimentada por alguns pacientes, após esses episódios.

- Fatores psicológicos: Os pacientes bulímicos frequentemente são pessoas com dificuldade de controle de impulsos, podendo também estar presente no quadro, outros comportamentos impulsivos, como dependência de substâncias, cleptomania, relacionamentos autodestrutivos e instabilidade emocional, com tentativas de suicídio. Esses pacientes, em geral, vivenciam seu consumo descontrolado de alimentos de maneira mais egodistônica do que os pacientes anoréxicos.

Apresentam frequentemente medo de abandono e aversão a conflitos. Sentem-se inseguros na maneira como se colocam e são vistos pelo mundo, esforçando-se para manter a forma física como uma forma de serem aceitos. Comumente possuem baixa autoestima e autoavaliação negativa.

É frequente, nesses pacientes, história de dificuldades na separação de seus responsáveis primários. Essa ambivalência na luta pela separação da figura maternal parece também ser vivida em relação aos alimentos: comer x purgar-se.

Podem estar presentes, nas histórias desse pacientes, experiências traumáticas na infância, como abusos físico, psicológico e sexual.

- Fatores socioculturais: Na cultura ocidental atual, existe a crença de que um corpo magro e bonito facilita o sucesso profissional e social. Pesquisas mostram que pessoas bonitas e magras tendem a ser avaliadas como mais competentes e confiáveis.

Dessa forma, existe uma pressão social para que as pessoas se mantenham magras e bonitas, perseguindo ideais de beleza nem sempre possíveis de serem alcançados.

A difusão de modelos ocidentais de beleza em países orientais tem aumentado a insatisfação com a forma física dessas populações, aumentando a prevalência de BN nessas regiões.

QUADRO CLÍNICO

Os pacientes bulímicos possuem uma autoavaliação indevidamente influenciada pela forma física e pelo peso, gerando uma grande preocupação a cerca do ganho de peso.

Iniciam, então, dietas restritivas, onde eliminam alimentos que julgam engordar. Porém, não há a restrição geral, ocorrida na anorexia nervosa.

Junto a esse quadro, apresentam episódios de compulsão alimentar, onde ingerem, em um curto espaço de tempo, grande quantidade de alimentos, definitivamente muito maior do que a maioria das pessoas consumiria no mesmo período. Em geral, os alimentos são compostos daqueles proscritos em suas dietas, sejam eles doces ou salgados, frios ou a temperatura ambiente e, muitas vezes, não são, sequer, mastigados. Nesses períodos o paciente pode chegar a ingerir até 14 mil kcal.

Durante o episódio, está presente um sentimento de total falta de controle sobre o comportamento alimentar.

A compulsão é seguida de uma sensação de culpa e ansiedade pela falta de controle, e o paciente inicia, então, comportamentos compensatórios inadequados e recorrentes, para prevenir o ganho de peso.

A compulsão periódica e os comportamentos compensatórios inadequados ocorrem, em média, pelo menos uma vez por semana por 3 meses, não associados a episódios de Anorexia Nervosa.

A BN é um transtorno crônico, com remissões e exacerbações. Em geral, apresenta melhor prognóstico do que a AN, e as taxas de mortalidade não parecem ser elevadas.

Não há um consenso sobre o conceito de remissão entre os autores, no entanto, estudos apontam uma recuperação favorável em cerca de 50 a 70% dos casos.

Alguns fatores são preditivos de mau prognostico, como maior gravidade sintomatológica, maior tempo de doença com demora para o inicio do tratamento, comorbidades psiquiátricas e relacionamentos interpessoais conturbados.

DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos segundo o DSM V são:

- Episódios recorrentes de compulsão alimentar. Um episódio de compulsão alimentar é caracterizado por: 1) comer em um pequeno período de tempo (intervalo de 2 horas) uma quantidade de comida definitivamente maior que a maioria das pessoas comeria durante o mesmo tempo e em circunstâncias pareceidas; e 2) sensação de perda de controle alimentar durante o episódio (sensação que o indivíduo não consegue parar de comer ou não controla "o quê" nem quanto come).

- Comportamento compensatório inapropriado buscando prevenir ganho de peso como, por exemplo, vômitos autoinduzidos; uso inadequado de laxativos, diuréticos ou outros medicamentos; jejum ou exercício excessivo.

- A compulsão alimentar e a compensação inapropriada ocorrem, em média, uma vez por semana em período mínimo de 3 meses.

- Autoavaliação é indevidamente influenciada pelo peso e forma corporal.

- O distúrbio não ocorre exclusivamente durante episódios de Anorexia Nervosa.

TRATAMENTO

O tratamento da BN deve abordar os fatores psiquiátricos, psicológicos e nutricionais desses pacientes. Nasce, aí, a necessidade de uma equipe multiprofissional.

O objetivo inicial é suspender os episódios compulsivos e os mecanismos compensatórios (purgação e restrição) e regularizar o habito alimentar desses pacientes.

As medidas comportamentais devem fazer parte do tratamento, como o diário alimentar, que ajuda a paciente na automonitorização do hábito alimentar e dos mecanismos compensatórios.

A psicoterapia cognitivo-comportamental é a linha que vem apresentando melhores evidências em pacientes com BN.

A orientação dos familiares é muito importante, para informar aspectos clínicos da BN e para discutir o padrão alimentar da família como um todo. As terapias familiares também devem ser consideradas.

O tratamento farmacológico da BN tem se mostrado eficaz com o uso de antidepressivos. Os ISRS têm sido mais usados, principalmente a Fluoxetina, e têm se mostrado eficazes em diminuir os episódios compulsivos, os comportamentos purgativos e os sintomas depressivos. Outras classes de antidepressivos, como os inibidores de serotonina e noradrenalina e os tricíclicos, embora menos usados, também parecem ser eficazes.

É importante lembrar que, a maior chance de sucesso no tratamento da BN, está na abordagem multiprofissional do paciente, associando o tratamento medicamentoso à orientação nutricional e acompanhamento psicoterápico.

TRANSTORNO DA COMPULSÃO ALIMENTAR (TCA)

O TCA é caracterizado por episódios recorrentes de compulsão alimenta, nos quais o paciente ingere uma grande quantidade, com sensação de perda de controle. Além disso, come mais rapidamente e até se sentir desconfortável (devido ao excesso de alimento). Pode comer mesmo quando não sente com fome e, em geral, fica constrangido devido a grande quantidade de alimento que consumiu. Após o episódio, é comum se sentir culpado ou triste. Para diagnosticarmos o TCA é necessário que as compulsões alimentares sejam periódicas (com frequência média de 1 vez por semana em período mínimo de 3 meses). Destacamos que no TCA não são utilizados recorrentemente métodos compensatórios, característica que o distingue da BN.

PICA

É o consumo persistente de substâncias não nutritivas, o qual é inadequado para o desenvolvimento do indivíduo (terra, papel, giz, metais, sabão, etc.). Para caracterizarmos

o transtorno, essa maneira de se alimentar não deve ser culturalmente compreendida e necessita ocorrer por um período mínimo de 1 mês. Se o esse comportamento ocorrer na presença de outro transtorno mental (por exemplo, transtorno do espectro autista) ou durante uma condição médica (por exemplo, gravidez) só o consideraremos.

TRANSTORNO DA RUMINAÇÃO

Para diagnosticarmos o Transtorno de Ruminação o indivíduo deve, após se alimentar, repetidamente regurgitar a comida e remastigá-la, reingerí-la ou cuspí-la. Devemos excluir condições médicas como, por exemplo, problemas gastrointestinais e o comportamento de ruminar não deve ocorrer exclusivamente no curso de outro TA.

TRANSTORNO DA INGESTA ALIMENTAR EVITATIVA/RESTRITIVA (TIAER)

O TIAER é caracterizado por uma incapacidade do indivíduo de ingerir sua necessidade nutricional e energética, resultando em perda de peso significativa (ou, no caso de crianças, incapacidade de alcançar o peso ou crescimento esperado). O paciente acaba por apresentar deficiências nutricionais, dependência de nutrição enteral ou suplementos, e tal comportamento acaba afetando seu funcionamento psicossocial.
Atenção: para considerarmos TIAER devemos excluir que o quadro ocorre devido a falta de alimento, por práticas culturais e durante o curso de AN ou BN. Não há alteração na maneira que o sujeito experiencia seu peso e forma corporal.

Capítulo 9

TRANSTORNO DE SINTOMAS SOMÁTICOS E OUTROS TRANSTORNOS CORRELATOS

Anne Fonseca Meira Brito
Diego Freitas Tavares
Marcelo J. A. A. Brañas

INTRODUÇÃO

O termo somatoforme deriva do grego soma e significa corpo, dessa forma, os transtornos somatoformes são um amplo grupo de doença que tem sintomas e sinais corporais como principal componente. Por fatores não muito bem compreendidos, o cérebro desses pacientes interpreta as informações que chegam até ele de modo diferente da maioria das pessoas, estes pacientes não são capazes de reconhecer conflitos psíquicos (medos, inseguranças, sofrimento), ao em vez disso, referem sintomas somáticos (e.g.: cefaleia, dor abdominal, dispaureunia) ou preocupam-se de forma exagerada com a possibilidade de estar doente.

A essência dos transtornos somatoformes são queixas somáticas que não são adequadamente explicadas nem por uma condição médica (denominados sintomas somáticos funcionais) nem por outras condições psiquiátricas. Apesar disso, é preciso enfatizar que a presença de algum diagnóstico médico real não exclui a possibilidade de uma doença psiquiátrica comó rbida, incluindo o transtorno de sintomas somáticos e desordens relacionadas.

Indivíduos com essas condições médicas procuram principalmente médicos generalistas e especialistas (não é comum procurarem psiquiatras). Dessa forma, esses transtornos merecem ser estudados por todos os médicos, independente da especialidade, já que, dada a prevalência desses transtornos, em algum momento irão se deparar com pacientes com esse tipo de distúrbio.

Uma série de fatores pode contribuir com esse transtorno. Esses fatores incluem vulnerabilidade genética e biológica (baixo limiar para dor), experiências traumáticas precoces (violência, abuso, privação), aprendizado (atenção obtida através de doença, baixa valorização em expressões não somáticas do estresse), além de normas culturais e sociais que desvalorizam e estigmatizam o sofrimento psicológico se comparado com o sofrimento físico.

Esse capítulo será baseado na classificação do DSM-5 e inclui as seguintes subcategorias: transtorno de sintomas somáticos, transtorno de ansiedade associado à doença, transtorno conversivo (transtorno de sintomas neurológicos funcionais), fatores psicoló-

gicos afetando outras condições médicas, transtorno factício, transtornos relacionados a sintomas somáticos específicos, transtornos relacionados a sintomas somáticos inespecíficos. Além disso, será falado sobre transtorno dissociativo, que não se trata de um subtipo de transtorno somatoforme, mas com frequência é uma comorbidade deste transtorno.

TRANSTORNO DE SINTOMAS SOMÁTICOS

Introdução

O antigo transtorno de somatização presente no DSM-IV era caracterizado por vários sintomas somáticos que não podiam ser explicados de maneira adequada com base em exames físico, laboratorial ou de imagem. Para o diagnóstico era necessário que durante o seu curso os pacientes tivessem apresentado pelo menos quatro sintomas dolorosos, dois sintomas gastrintestinais, um sintoma sexual e um sintoma pseudoneurológico, nenhum dos quais completamente explicado por exames ou alguma condição médica geral. Com a modificação diagnóstica, surge o transtorno de sintomas somáticos que extingue as exigências específicas sobre a quantidade e qualidade dos sintomas físicos presentes e centraliza o diagnóstico no sofrimento que os sintomas físicos causam, seja ele explicado ou não por uma condição médica estabelecida (quadro 1).

O antigo transtorno denominado de hipocondria no DSM-IV era caracterizado como a preocupação de um indivíduo com o medo de contrair ou de possuir uma doença grave. Muitas dessas crenças tinham origem na interpretação equivocada de sensações físicas normais. Como havia dois grupos distintos de indivíduos dentro da mesma condição: um deles com predomínio de preocupações com a possibilidade de estar doente e o outro com múltiplos sintomas físicos que eram interpretados como a presença real de uma doença orgânica, no DSM-5, esse transtorno deixou de existir como unidade sendo que, a partir de então, os indivíduos que apresentam múltiplos sintomas corporais serão diagnosticados como possuindo um transtorno de sintomas somáticos e os indivíduos cujos sintomas somáticos estão ausentes ou são escassos, serão diagnosticados como possuindo um transtorno de ansiedade relacionada com a possibilidade de estar doente que será discutido em seguida (quadro 1).

TRANSTORNO DE SINTOMAS
Presença de um ou mais sintomas físicos que são percebidos de maneira aflitiva ou que resultem em um prejuízo significativo na vida do indivíduo.
B) Uma quantidade excessiva de pensamentos, sentimentos ou comportamentos relacionados com sintomas físicos OU preocupações com a saúde que se manifestam com, pelo menos, uma das seguintes características: (1) pensamentos persistentes e desproporcionais sobre a gravidade dos sintomas. (2) persistência de elevados níveis de ansiedade sobre a saúde e os sintomas físicos. (3) excessivo tempo e energia gastos com os sintomas e as preocupações com a saúde.
c) Embora os sintomas não precisem estar presentes continuamente, o estado de se sentir sintomático é persistente (geralmente) por um período maior do que 6 meses).
Especificadores: * com predomínio doloroso: sintoma predominante é a dor * com curso persistente: duração superior a 6 meses Gravidade: * leve: presença de apenas 1 sintoma do critério B. * moderado: presença de 2 ou mais sintomas do critério B. * grave: além da presença de 2 ou mais sintomas do critério B apresenta múltiplos sintomas físicos ou um dos sintomas físicos é muito grave.

Quadro 1 –Critérios diagnósticos do DSM-5 para o transtorno de sintomas somáticos.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Epidemiologia

A prevalência durante a vida na população adulta geral gira em torna de 5 a 7%. A prevalência tende a aumentar com a idade e mulheres tendem a ser mais acometidas do que os homens. Ocorre mais frequentemente em indivíduos com baixo nível educacional e socioeconômico e naqueles que passaram por eventos estressantes de vida recentemente. Portadores de doença orgânica crônica e grave também têm uma chance maior de desenvolver o transtorno.

Etiologia

Os transtornos psiquiátricos de forma geral apresentam etiologia multifatorial que incluem fatores genéticos e de vulnerabilidade biológica (ex: percepção anormal das aferências somatosensoriais); experiências traumáticas precoces (ex: violência física, abuso sexual e condições diversas de privação); modelo de aprendizagem (ex: atenção obtida com a doença, baixo reforçamento de expressões não somáticas dos sentimentos) e fatores socioculturais que estigmatizam o sofrimento psíquico e onde as queixas físicas são mais aceitáveis que as de origem psicológica.

Diagnóstico diferencial e comorbidades

O transtorno de sintomas somáticos deve ser diferenciado de várias condições médicas gerais como a fibromialgia e a síndrome do intestino irritável; com transtorno do pânico; transtorno de ansiedade generalizada; transtorno depressivo; transtorno de ansiedade relacionada com a possibilidade de estar doente; transtorno conversivo; transtorno delirante com delírios somáticos; transtorno dismórfico corporal e transtorno obsessivo compulsivo.

Dentre as condições psiquiátricas que podem ocorrer simultaneamente a este transtorno destacam-se o transtorno depressivo maior e os transtornos de ansiedade.

Tratamento

O tratamento deve, na medida do possível, ser centralizado na figura de um único médico, quer seja ele o psiquiatra ou o clínico geral de confiança do paciente. Isso evita a proliferação de novas queixas somáticas por parte do paciente e facilita avaliar a necessidade de eventual investigação orgânica de alguma das queixas. Pacientes com essa condição podem, e por vezes, uma doença física definida, por isso, sempre se deve julgar com parcimônia quais sintomas físicos merecem investigação. Uma vez definido que determinado sintoma é de proporção excessiva em relação ao quadro, o médico deve ouvir a descrição de sintomas como expressões emocionais e não como queixas somáticas, sem com isso, negligenciar tais queixas ou ignorá-las. A psicoterapia, tanto individual quanto de grupo, reduz as despesas pessoais com saúde em 50% (Kaplan, 2000). O tratamento psicofarmacológico deve ser empreendido principalmente quando algum transtorno como depressão ou ansiedade também estiver presente.

Caso clínico

L.F.G, 50 anos, casado, hipertenso, diabético, dislipidêmico, angina instável de longa duração, sofreu um infarto agudo do miocárdio recente que acometeu uma área pequena do coração, cujos exames funcionais demonstraram ser uma lesão pequena e que não causaria importantes repercussões clinicas. Entretanto, passa a apresentar uma sensação subjetiva de dispneia, palpitação e preocupação exagerada com a possibilidade de estar seriamente debilitado que perdura por vários meses. Nesse caso, a área cardíaca acometida e sua extensão não justificariam esses sintomas, mas o paciente os sente e sofre com isso. A forma como L.F.G lida com seus sintomas poderia ser diagnosticada como um transtorno de sintomas somáticos.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE RELACIONADA COM A POSSIBILIDADE DE ESTAR DOENTE

INTRODUÇÃO

Esse distúrbio é definido pela preocupação de um indivíduo com o medo de contrair ou com a crença de ter uma doença grave. Isso se origina da interpretação equivocada de sintomas ou funções do corpo. Resulta de interpretações irrealistas e errôneas acerca de sintomas e sensações físicas. As preocupações do paciente os levam a sofrimento significativo e comprometem sua capacidade de desempenho em seus papéis pessoais, sociais e ocupacionais.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE RELACIONADA COM A POSSIBILIDADE DE ESTAR DOENTE
A) Preocupações marcantes com a possibilidade de possuir ou adquirir uma doença grave.
B) Os sintomas físicos estão ausentes ou presentes em pequena intensidade. Quando alguma doença orgânica está presente ou há alto risco para o seu desenvolvimento, as preocupações apresentadas são claramente excessivas ou desproporcionais.
C) Existe um alto nível de ansiedade com a saúde e o indivíduo fica facilmente alarmado com questões relacionadas ao seu estado de saúde
D) O indivíduo apresenta comportamentos recorrentes de verificação do próprio corpo em busca de sinais de doença.
E) As preocupações com doença estão presentes por pelo menos 6 meses, mas a doença específica, motivo da preocupação, pode mudar com o tempo.
F) As preocupações não são melhor explicadas por algum outro transtorno mental como um transtorno de sintomas somáticos, TAG, transtorno do pânico, transtorno dismórfico corporal, transtorno obsessivo compulsivo, transtorno delirante com delírios somáticos.
Especificadores: * tipo que procura por cuidados médicos * tipo que evita cuidados médicos

Quadro 2 - Critérios diagnósticos do DSM-5 para o transtorno de ansiedade relacionada com a possibilidade de estar doente.

Epidemiologia

A prevalência na comunidade varia de 1,3 a 10%, já em populações ambulatoriais oscila entre 3 e 8%. Homens e mulheres são igualmente afetados. Embora o início dos sintomas possa ocorrer em qualquer idade, o transtorno aparece com mais frequência entre 20 e 30 anos. Alguma evidência indica que o diagnóstico é mais comum entre negros do que em brancos, mas a posição social, o nível de instrução e o estado conjugal não parece interferir. Relata-se que as queixas hipocondríacas ocorrem em cerca de 3% dos estudantes de medicina, em geral nos dois primeiros anos, mas elas tendem a ser transitórias.

Etiologia

Estudos apontam que indivíduos com este transtorno amplificam suas sensações somáticas, possuem limiar reduzido para sensações corpóreas e apresentam baixa tolerância para desconforto físico. Eles podem enfatizar sensações corporais, interpretá-las erroneamente e ficarem alarmados com as mesmas devido a um esquema cognitivo defeituoso.

Diagnóstico diferencial e comorbidades

o principal diagnóstico diferencial é com outras doenças clínicas ainda não diagnosticadas, como doenças neurológicas ou endócrinas, neoplasias ocultas e outras patologias que afetam múltiplos sistemas. Entre as doenças psiquiátricas estão o transtorno do ajustamento (ansiedade em resposta ao diagnóstico recente de alguma doença grave), transtorno de sintomas somáticos (predominam sintomas somáticos), transtornos de ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo, depressão maior e quadros psicóticos.

Tratamento

os pacientes muitas vezes resistem ao tratamento psiquiátrico, pois dificilmente aceitam tratar-se de um distúrbio psíquico. A psicoterapia de grupo tem benefício por possibilitar o apoio e a interação social, o que parece reduzir a ansiedade. Outras formas de psicoterapia, como a psicoterapia individual orientada para o insight, a terapia comportamental e a terapia cognitiva podem ser úteis. A farmacoterapia alivia os sintomas hipocondríacos principalmente quando o paciente tem alguma comorbidade que responde a medicamentos, como um transtorno de ansiedade ou um transtorno depressivo maior. Quando o distúrbio for secundário a outro transtorno primário, este deve ser tratado por si só. Quando se trata de uma reação transitória situacional, os clínicos devem auxiliar os pacientes a lidarem com o estresse sem reforçar seu comportamento de doente.

TRANSTORNO CONVERSIVO OU DE SINTOMAS NEUROLÓGICOS FUNCIONAIS

Introdução

o transtorno conversivo consiste na manifestação de qualquer sintomas pseudoneurológico (sensorial, motor, convulsões, movimentos anormais, alteração da fala, etc) que não pode ser adequadamente explicado em termos de etiologia ou de intensidade por uma alteração neurológica conhecida. Os sintomas são involuntários (produzidos

por sugestão ou dissociação) e não intencionalmente produzidos ou simulados. Os sintomas mais comumente encontrados são: paralisias, cegueira e mutismo. Através do exame neurológico e outros exames é possível obter sinais que orientam a discordância neuroanatômica dos sintomas como:

a)sintomas sensoriais:
- anestesias que não respeitam os dermátomos
- cegos com pupilas fotoreagentes e que caminham sem colisões

b) sintomas motores: - Intensificação dos movimentos na presença de plateia
- Reflexos profundos preservados nas paralisias
- Ausência da fasciculações e atrofia muscular após longo período de paralisia
- Achados da eletroneuromiografia normais

c) crises não epilépticas psicogênicas (CNEPs):
- Crises mais frequentes do que na epilepsia
- Gatilho emocional evidente
- Comum a presença de abuso na infância
- Comum comorbidades com outros transtornos psiquiátricos: depressão, ansiedade e transtorno de personalidade
- Exame psíquico pode ser normal ou poucas alterações: busca constante de aceitação, indiferença aos sintomas, sugestionabilidade e alterações do humor
- Crises podem ser parecidas ou totalmente idênticas às crises epilépticas porém sem atividade epileptiforme no eletroencefalograma
- Reflexo pupilar e faríngeo preservados após a crise
- Incomum incontinência urinária, quedas com lesões e mordedura da língua durante as crises, embora possam ocorrer em uma raridade dos casos

Critérios diagnósticos

TRANSTORNO CONVERSIVO
A) Presença de um ou mais sintomas físicos envolvendo a função motora voluntária ou a função sensorial.
B) Os achados clínicos revelam incompatibilidade entre os sintomas apresentados e condições neurológicas ou de alguma outra condição médica geral.
C) Os sintomas não são melhor explicados por outra condição médica ou transtorno mental.
D) Os sintomas causam um sofrimento clinicamente significativo OU prejuízo no funcionamento social, ocupacional e em outras importantes áreas da vida do indivíduo OU requer avaliação médica.
Especificadores: * com paresia ou paralisia muscular * com movimentos anormais (tremor, movimentos distônicos, mioclonias, etc) * com alterações no discurso (disartria ou disfonia) * com convulções não epilépticas psicogênicas (CNEPs) * com anestesia ou parestesia * com alterações sensoriais especiais (visão, olfato, audição) * com sintomas mistos Especificadores: * episódio agudo: duração < 6 meses * persistente: duração > 6 meses Especificadores: * com estressor psicológico definido * sem estressor psicológico

Quadro 3 – Critérios diagnósticos do DSM-5 para o transtorno conversivo.

Epidemiologia

A prevalência do transtorno é desconhecida e alguns estudos estimam que possa chegar a 15% das interconsultas psiquiátricas em hospital geral. Ocorre com mais frequência no sexo feminino e na adolescência e em adultos jovens. Os dados indicam que predomina na zona rural e em indivíduos com uma baixo coeficiente intelectual e em militares que foram expostos a zona de combate.

Etiologia

Mesmo descrito há muito tempo, o transtorno conversivo continua não muito bem explicado. Vertentes psicanalistas advogam a existência de conflitos inconscientes que advinham de impulsos instintivos (desejo de agressão ou desejos sexuais por exemplo) que diante da proibição social ou pessoal de sua expressão acabariam produzindo uma ansiedade interna que se manifestaria (ou converteria) em sintomas físicos. O sintomas permitiriam então a expressão do conflito de forma disfarçada, de modo a evitar que o indivíduo entrasse em contato direto, de forma consciente, com o mesmo. Esse processo que permite a manifestação do sintoma seria denominado de ganho primário. A expressão dos sintomas acaba por produzir outros benefícios como atenção e cuidados por parte do indivíduo, a que se denomina de ganho secundário. Segundo essa visão, os sintomas apresentados pelo doente guardariam uma relação simbólica com o conflito inconsciente, a exemplo da ocorrência de sintomas de vaginismo em uma mulher que reprime desejos sexuais inaceitáveis, embora esse simbolismo nem sempre esteja bem claro.

Já a visão comportamental do transtorno postula que, através do modelo da aprendizagem por reforçamento diferencial, é possível encontrar na história de vida do sujeito situações onde a emissão de uma resposta produziu um resultado positivo (reforçamento), de forma que por repetições sucessivas do mesmo comportamento o indivíduo foi condicionado a responder de forma esterotipada diante de situações onde a resposta que ele gostaria de emitir não seria pessoal ou socialmente aceita. Dessa maneira, o sintoma seria uma forma rudimentar de comunicação.

Estudos recentes tem demonstrado hipometabolismo no hemisfério dominante e hipermetabolismo no não-dominante e o déficit de comunicação inter-hemisférica como relacionados aos sintomas pseudoneurológicos do transtorno, porém ainda faltam dados que corroborem todas as variantes de apresentação dos sintomas possíveis.

Diagnóstico diferencial e comorbidades

O transtorno conversivo faz diagnóstico diferencial com: doenças neurológicas (esclerose múltipla, epilepsia, miastenia gravis, demências, tumores cerebrais, neurite óptica, síndrome de Guillain-Barré, etc); transtorno de sintomas somáticos; transtorno factício e simulação; transtornos dissociativos; transtorno dismórfico corporal e transtornos ansiosos.

Dentre as condições psiquiátricas que ocorrem simultaneamente a este transtorno destacam-se o transtorno depressivo maior, os transtornos de ansiedade (principalmente transtorno de pânico), transtornos psicóticos, transtorno por uso de substâncias e os transtornos de personalidade.

Tratamento

a comunicação do diagnóstico é de extrema importância para o início do tratamento. É importante salientar para o indivíduo que o médico entende que os sintomas não são voluntariamente produzidos por ele e que, portanto, não se tratam de simulação, mas que advém de alterações cerebrais que não podem ser demonstradas por exames disponíveis na medicina atual. E que os sintomas por causarem grande ansiedade no indivíduo devem ser tratados em psicoterapia. A modalidade psicoterápica escolhida não muda o prognóstico já que o fator mais importante nesse processo é o vínculo que o indivíduo vai estabelecer com o terapeuta. Também não há evidências de que alguma terapêutica psicofarmacológica específica melhore este tipo de transtorno.

Apesar de não ser intencionalmente produzido, deve se evitar que o indivíduo tenha ganhos secundários com os sintomas, uma vez que mesmo atos não voluntários que sejam consequenciados com acontecimentos agradáveis podem ser reforçados e tendem a se repetir com maior frequência.

FATORES PSICOLÓGICOS QUE AFETAM OUTRAS CONDIÇÕES MÉDICAS

Introdução

a característica essencial desse transtorno é a presença de um ou mais fatores psicológicos ou comportamentais que comprometem alguma doença clínica, aumentando o risco de sofrimento, morte ou complicação. Esses fatores podem afetar essa doença por influenciar seu curso ou tratamento, por constituir um fator de risco adicional ou por influenciar sua fisiopatologia, precipitando ou exacerbando sintomas, às vezes tornando necessária assistência médica.

Essa categoria diagnóstica não existia como transtorno mental isolado até o surgimento do DSM-5, em 2013. Portanto, existem pouquíssimos dados na literatura que abordam características desse transtorno.

Critérios diagnósticos

FATORES PSICOLÓGICOS AFETANDO OUTRAS CONDIÇÕES MÉDICAS
A) Um sintoma físico ou outra condição médica não psiquiátrica está presente.
B) Fatores psicológicos ou comportamentais afetam negativamente uma condição médica através de uma das seguintes formas: **(1) Influenciam o curso da doença demonstrada por uma clara relação temporal entre o fator psicológico e o surgimento, exacerbação ou manutenção da doença.** **(2) Influenciam no tratamento da doença (ex: prejuízo na aderência)** **(3) Constituindo fatores de risco estabelecidos para o aparecimento da doença.** **(4) Influenciam a fisiopatologia da doença precipitando ou exacerbando sintomas.**
C) Os fatores psicológicos e comportamentais não são melhor explicados por algum transtorno mental.
Especificadores de gravidade: * leve: aumenta o risco para a doença * **moderado:** agrava uma condição médica subjacente * **grave:** resulta em procura por atendimento ou hospitalização * **extremamente grave:** resulta em risco de vida

Quadro 4 - Critérios diagnósticos do DSM-5 para fatores psicológicos afetando outras condições médicas.

Epidemiologia

A prevalência real dos transtornos psicológicos afetando outras condições medicas não é clara. Alguns dados de clínicas privadas nos Estados Unidos sugerem que é um diagnóstico mais comum do que o transtorno de sintomas somático.

Etiologia

Até o momento não existem teorias etiológicas bem estabelecidas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É importante diferenciar entre os transtornos mentais causados por uma doença clínica de fatores psicológicos afetando uma condição clínica. Para isso, deve-se valorizar a relação temporal entre os sintomas psicológicos e a condição médica. Em uma, a doença clínica é causadora do transtorno psiquiátrico e na outra os fatores psicológicos e comportamentais estão afetando diretamente o curso da patologia clínica.

Fazem também parte do diagnóstico diferencial o transtorno do ajustamento, o transtorno de sintomas somáticos e ansiedade relacionada à doença.

Tratamento

Não existe tratamento específico para o transtorno, o tratamento depende da doença psiquiátrica de base ou comportamento específico do paciente.

TRANSTORNO FACTÍCIO E SIMULAÇÃO

Introdução

O transtorno factício foi inserido recentemente no DSM-5 dentro do capítulo de transtorno de sintomas somáticos sendo que no DSM-IV fazia parte de um capítulo à parte. Corresponde à produção intencional de sinais e/ou sintomas físicos ou psicológicos motivada pelo desejo voluntário de assumir o papel de doente sem uma motivação externa identificada (ou seja, não existe a intenção de afastamento do trabalho, esquiva do serviço militar, angariar cuidados de familiares, etc). A gravidade do transtorno pode variar desde a invenção de histórico médico falso, passando por simulação de um quadro clínico, até agravamento de doenças reais pré-existentes e nos casos mais graves a produção de uma doença nova em si próprio para assumir o papel de doente (Quadro 5).

Cerca de 10% dos casos constituem um subtipo crônico e grave de transtorno factício denominado de síndrome de Munchausen, em homenagem ao barão de Munchausen da literatura antiga que contava histórias fantásticas para a população de cidades que visitava. Nesse subtipo 3 características são marcantes: 1) pseudologia fantástica: consiste na invenção de histórias possíveis mas pouco prováveis na qual o paciente que narra os fatos sempre se coloca como vítima ou como o herói de eventos envolvendo sua saúde em momento do passado que geralmente não existiram ou foram exagerados para produzir um colorido na história clínica e prender a atenção do ouvinte. 2) peregrinação: geralmente os pacientes tem um

histórico de passagem por vários serviços de saúde prévios tendo evadido dos mesmos após investigações exaustivas e na proximidade dos fatos (das queixas) serem desmascaradas. 3) apresentação atípica e dramática das doenças: comunicam diagnósticos raros nunca antes confirmados de forma dramática e com colorido exagerado dos fatos.

No DSM-5 o transtorno factício foi subdivido em dois subgrupos:

a) auto – imposto: Neste grupo o indivíduo se apresenta para os outros como doente ou faz esforços para se manter nesse papel, boicotando tratamentos ou produzindo lesões.

b) hetero-imposto (antigo transtorno factício por procuração ou by proxy): Forma de abuso contra crianças ou idosos ou deficientes mentais, onde doenças são falsificadas ou agravadas pelo cuidador com a finalidade de manter a vítima em uma situação de vulnerabilidade pela doença. É comum a ocorrência deste subtipo de forma grave denominado Munchausen por procuração (hetero-imposto) onde a mãe forja doenças no filho a fim de mantê-lo doente.

TRANSTORNO FACTÍCIO
AUTO-IMPOSTO
A) Falsificação de sinais e/ou sintomas físicos ou psicológicos OU indução de lesões/ doenças em si mesmo, associados com uma fraude identificada.
B) O indivíduo se apresenta para os outros como doente, incapacitado ou inválido.
C) O comportamento factício é evidente mesmo na ausência de incentivos externos claros.
D) O comportamento não é melhor explicado por outro transtorno mental como um transtorno delirante ou outro transtorno psicótico.
HETERO-IMPOSTO
A) Falsificação de sinais e/ou sintomas físicos ou psicológicos OU indução de lesões/doenças em outro indivíduo, associados com uma fraude identificada.
B) O indivíduo apresenta uma outra pessoa para os outros como doente, incapacitado ou inválido.
C) O comportamento factício é evidente mesmo na ausência de incentivos externos claros.
D) O comportamento não é melhor explicado por outro transtorno mental como um transtorno delirante ou outro transtorno psicótico.
NOTA: O diagnóstico é dado a quem pratica os atos e a vítima recebe o diagnóstico de abuso físico.

Quadro 5 – Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno factício.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial do transtorno factício ocorre com simulação. Nesta condição, também ocorre uma produção intencional de sinais ou sintomas porém

se diferencia do transtorno factício por ser claramente baseado em uma motivação externa (finalidade de se aposentar por doença, finge estar doente com a finalidade de não ter que prestar serviço militar, entre outras). O diagnóstico confirmatório de transtorno factício e de simulação na prática médica é muito difícil, tanto por ser difícil angariar provas reais de que a doença esteja sendo produzida intencionalmente quanto pela repercussão jurídica que um diagnóstico nesse sentido possa acarretar.

A literatura sugere algumas características que podem auxiliar na diferenciação dos transtornos por sintomas somáticos (somatoformes) dos transtornos factícios e simulação, embora essa diferenciação no dia-a-dia às vezes se mostra muito difícil e até mesmo impossível (Quadro 6).

	SOMATOFORME	FACTÍCIO/SIMULAÇÃO
Origem dos sintomas	não intencional	intencional
Doenças apresentadas	comuns	raras
Acompanhamento de um cuidador na internação	presente	ausente
Tratamentos prévios	Múltiplos	Conta história de múltiplos tratamentos mas sem documentos que comprovem
Relação do paciente com os sintomas	angustiados	indiferentes
História clínica	Confusão diagnóstica	Bem elaboradas

Quadro 6 – Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno factício.

TRANSTORNO DE SINTOMA SOMÁTICO INDIFERENCIADO

Esse diagnóstico é apropriado para pacientes com uma ou mais queixas físicas que não podem ser explicadas por uma condição médica conhecida nem satisfazem os critérios para um transtorno somatoforme específico. Essas queixas duram no mínimo 6 meses e causam sofrimento clinicamente significativo, bem como prejuízo no desempenho social e ocupacional.

Exemplos das apresentações que podem ser incluídas nessa categoria:

- Transtorno de sintomas somáticos breve: duração dos sintomas menor que 6 meses.

- Transtorno de ansiedade relacionada com a possibilidade de estar doente de curso breve: duração menor que 6 meses.

- Transtorno de ansiedade relacionada com a possibilidade de estar doente sem comportamento relacionado à saúde

- Pseudociese gravídica: Uma falsa crença de está grávida que é associada com sintomas característicos e sinais objetivos.

TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS

Introdução

A maioria das pessoas vê a si própria como um indivíduo como uma personalidade básica, ou seja, experimenta uma sensação única de self. Aquelas com transtorno dissociativo, no entanto, perderam a noção de ter uma única consciência, tem a sensação de não ter identidade, sentem-se confusas a respeito de quem são ou experimentam múltiplas identidades. Tudo aquilo que confere a uma pessoa uma identidade singular – pensamento, sentimento e ações integradas – é anormal nesses indivíduos. Os pacientes hoje classificados como portadores de transtorno dissociativo são parte do que antes era chamado de "histeria".

Os transtornos dissociativos são caracterizados pela ruptura e/ou descontinuidade na integração normal da consciência, memória, identidade, emoção, percepção, representação corporal e comportamento. Nos sintomas dissociativos pode haver uma quebra em qualquer função psicológica.

TRANSTORNO DISSOCIATIVO DE PERSONALIDADE (TRANSTORNO DE PERSONALIDADE MÚLTIPLA)

Introdução

A característica que define esse transtorno é a presença de duas ou mais personalidades distintas, cada uma determinando comportamentos e atitudes durante o período em que são dominadas, ou a experiência de possessão. O grau de manifestação dessas personalidades, entretanto, varia de acordo com a motivação psicológica, níveis de estresse, características culturais, conflitos internos e dinâmicos e resiliência emocional.

A amnesia dissociativa em indivíduos com transtorno de múltiplas personalidades pode se manifestar de 3 formas:

1. lacunas na memória remota de eventos da vida (ex., períodos da infância e adolescência, eventos biográficos importantes como a morte de uma pessoa próxima, dar a luz)

2. lapsos na memória recente (ex., o que aconteceu hoje, esquecer de como executar habilidades rotineiras)

3. descoberta de evidências de ações ou habilidades das quais não se recorda (ex., encontra objetos estranhos na sua bolsa, encontra bilhetes escritos com sua própria letra, descobre hematomas).

A transição de uma personalidade para outra muitas vezes é súbita e drástica. Durante cada estado de personalidade, os pacientes em geral se mantem amnésticos em relação a outros estados e aos eventos que aconteceram quando outra persona-

lidade era dominante. Em situações clássicas, cada personalidade tem um conjunto altamente complexo e integrado de memórias associadas e atitudes características, relações pessoais e padrões de comportamento. Com maior frequência, as personalidades tem nome próprio, às vezes uma ou mais recebem o nome de sua função, por exemplo, o protetor. As personalidades podem ser de ambos os sexos, de varias raças e idades e de famílias diferentes daquela do paciente.

Epidemiologia

A prevalência é variável entre os estudos. A maioria dos pacientes é composta de mulheres. Entretanto, acredita-se que os homens são sub-representados nos estudos porque a maioria entraria no sistema de justiça criminal, e não no sistema de saúde mental.

O distúrbio é mais comum no final da adolescência e no início da vida adulta, com idade média de 30 anos ao diagnóstico, embora os pacientes geralmente tenham tido sintomas por 5 a 10 anos antes disso.

Etiologia

A causa do transtorno é desconhecida, embora a história dos pacientes quase sempre (próximo a 100% dos casos) envolva um evento traumático, em geral na infância. Foram identificados quatro tipos de fatores causativos: evento de vida traumático, vulnerabilidade para o transtorno, fatores ambientais e ausência de apoio externo. O evento traumático costuma ser abuso físico ou sexual na infância, frequentemente incestuoso. Outros podem incluir a morte de um parente próximo ou amigo durante a infância e testemunhar trauma ou morte. Em muitos casos, o desenvolvimento de uma identidade dissociativa parece ter relação com a ausência de apoio por parte das pessoas significativas, como pais, irmãos, outros parentes e pessoas sem vinculo familiares, como professores.

Diagnóstico diferencial

muitas vezes é difícil diferenciar esse transtorno dos demais transtornos dissociativos, sua principal característica é a divisão da identidade, com rupturas frequentes do funcionamento e senso de self. Fazem parte do diagnostico diferencial, a depressão maior, o transtorno bipolar, o transtorno de estresse pós-traumático, transtornos psicóticos, transtornos induzidos por substâncias psicoativas, transtornos de personalidade, conversão, epilepsias, transtorno factício e de simulação.

Tratamento

As abordagens mais eficazes envolvem a psicoterapia orientada para o insight. O plano de tratamento psicoterápico deve começar pela confirmação do diagnóstico e pela identificação e caracterização das várias personalidades. O uso de antipsicóticos quase nunca é indicado. Alguns dados apontam que os antidepressivos podem ser úteis como adjuvantes à terapia. Estudos não-controlados relataram que anticonvulsivantes como a carbamazepina beneficiam certos pacientes.

AMNÉSIA DISSOCIATIVA

Introdução

A amnésia dissociativa é o diagnóstico apropriado quando os fenômenos dissociativos se limitam à amnésia. Seu sintoma-chave é a incapacidade de recordar informações, geralmente relacionadas a eventos estressantes ou traumáticos da vida. Essa incapacidade não pode ser relacionada por um esquecimento comum, e não deve haver evidência de algum transtorno subjacente. As pessoas retêm a capacidade de aprender novas informações.

O início da amnésia muitas vezes é abrupto, e os pacientes em geral estão cientes de que perderam suas lembranças. Alguns se sentem incomodados pela perda de memória, mas outros parecem indiferentes. Indivíduos amnésticos permanecem alertas antes e depois da ocorrência da amnésia, mas alguns relatam um leve embotamento da consciência durante o período imediatamente próximo ao início do sintoma. Depressão e ansiedade são fatores predisponentes comuns e tendem a aparecer no exame do estado mental.

A amnésia dissociativa pode assumir várias formas. A amnésia localizada é o tipo mais comum, é a perda de memória para os eventos de um período breve (horas a dias). Na amnésia generalizada, pode ocorrer perda das experiências de uma vida inteira, podem esquecer sua identidade pessoal. Normalmente é agudo e a perplexidade e o desespero desses indivíduos geralmente o levam a algum serviço de emergência psiquiátrica. Existe também a amnésia sistematizada, em que o paciente esquece eventos de uma específica categoria de informação, como memória acerca de uma pessoa específica, de um abuso sexual. E por ultimo, existe a amnésia contínua, o indivíduo esquece cada evento novo à medida que ele ocorre.

Epidemiologia

Acredita-se que essa condição ocorra com maior frequência em mulheres do que em homens, assim como em adultos jovens do que em adultos mais velhos, mas pode se manifestar em qualquer idade. Como costuma estar associado a eventos estressantes ou traumáticos, sua incidência aumenta durante épocas de guerra e catástrofes naturais. Casos de amnésia relacionada ao contexto doméstico são constantes em número. A maioria dos casos é observada em emergências hospitalares, para onde os pacientes com amnésia são levados depois de terem sido encontrados vagando pela rua.

A prevalência encontrada em um estudo de 12 meses entre adultos de uma pequena comunidade dos Estados Unidos foi de 1,8% (1% para homens e 2,6% para mulheres) (Kaplan, 2000).

Etiologia

A complexidade da formação e da recuperação de memórias pode tornar a amnésia dissociativa intuitivamente compreensível devido às muitas áreas potenciais de disfunção. A maioria dos pacientes não consegue recuperar memórias dolorosas de eventos estressantes e traumáticos, e, portanto, o conteúdo emocional da memória claramente está relacionado à fisiopatologia e à causa do transtorno.

Na teoria psicanalítica, o transtorno é considerado um mecanismo de defesa mediante o qual a pessoa altera a consciência como meio de lidar com um conflito emocional ou um estressor externo. As defesas secundárias envolvidas incluem repressão (os impulsos perturbadores são bloqueados da consciência) e negação (aspectos da realidade externa são ignorados pela mente consciente).

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial envolve a consideração tanto de condições medicas gerais quanto de outros transtornos mentais. O clínico deve conduzir uma história médica, um exame físico, uma investigação laboratorial, a história psiquiátrica e um exame do estado mental.

Fazem parte do diagnóstico diferencial o transtorno dissociativo de identidade, transtorno de estresse pós traumático, desordens neurocognitivas, transtorno relacionado à substâncias, amnésia devido injúria encefálica, epilepsia, estupor catatônico, transtorno factício e simulação.

Tratamento

O tratamento baseia-se na psicoterapia. Quando outros transtornos psiquiátricos, como ansiedade e depressão, pode ser útil o uso de antidepressivos, ansiolíticos ou outras medicações conforme o transtorno psiquiátrico presente.

TRANSTORNO DE DESPERSONALIZAÇÃO/DESREALIZAÇÃO

Episódios de despersonalização é a sensação de que seu corpo ou o self é estranho ou irreal. Enquanto a desrealização é a percepção de objetos, pessoas e situações do mundo externo como estranhos e irreais. Esses indivíduos muitas vezes tem dificuldade de descrever seus sintomas e podem pensar que estão "ficando loucos".

REFERÊNCIAS

1. Han C, Pae CU, Lee BH, Ko YH, Masand PS, Patkar AA, Joe SH, Jung IK. **Venlafaxine versus mirtazapine in the treatment of undifferentiated somatoform disorder: a 12-week prospective, open-label, randomized, parallel-group trial**. Clin Drug Investig. 2008;28(4):251-61.
2. Huang M, Luo B, Hu J, Wei N, Chen L, Wang S, Zhou W, Hu S, Xu Y. **Combination of citalopram plus paliperidone is better than citalopram alone in the treatment of somatoform disorder: results of a 6-week randomized study.** Int Clin Psychopharmacol. 2012 May;27(3):151-8. doi: 10.1097/YIC.0b013e328351c7e8.
3. Kapfhammer HP. [**Psychopharmacological treatment in patients with somatoform disorders and functional body syndromes**]. [Article in German] Nervenarzt. 2012 Sep;83(9):1128-41. doi: 10.1007/s00115-011-3446-9.
4. Hagglund, L.A. **Challenges in the treatment of facticious disorder: A case study. Archives of Psychiatric Nursing**. 2009; 23 (1): 58-64.

5. DSM-IV-TR. **Manual diagnostic e estatístico de transtornos mentais, texto revisado**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002. p 493-6.

6. Newmark N, Kay J. **Pseudologia fantástica and facticious disorder: Review of the literature and a case report**. Comprehensive Psychiatry . 1999; 40 (2): 89-95.

7. Sheridan MS. **The deceit continues: an updated literature review of Munchausen syndrome by proxy**. Child Abuse & Neglect. 2003; 27: 431-51.

8. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, Fifth Edition. 2013; p. 237-86.

9. **Disintegrated experience: The dissociative disorders revisited**. Spiegel, David; Cardeña, Etzel. Journal of Abnormal Psychology, Vol 100(3), Aug 1991, 366-378.

10. **Dissociative Disorders in Dutch Psychiatric Inpatients**. Monica C. Friedl, Psy.D.; Nel Draijer, Ph.D. Am J Psychiatry 2000;157:1012-1013. doi:10.1176/appi.ajp.157.6.1012

Capítulo 10

TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE

Elisa Maria de Mesquita
Hermes Marcel de Oliveira

A Personalidade é uma organização dinâmica, ou seja, em constante transformação dentro da organização psicobiológica do indivíduo. É a personalidade que determina sua maneira particular de interação com o meio e outros indivíduos.

Mas, o que é uma organização psicobiológica? A teoria propõe como base a interação entre componentes biológicos inatos, herdados e comportamentos que são apreendidos ao longo do tempo e das experiências, o componente psicológico.

O componente biológico é chamado de temperamento. É por definição herdado, inato é imutável. Este componente se manifesta desde cedo em uma biografia, é dotado de grande estabilidade e assim permanece durante toda a vida do indivíduo.

É através do temperamento que podemos entender a forma como um indivíduo reage aos estímulos, como manifesta sua afetividade e orienta seu aprendizado e interesses às diversas coisas.

Já, o componente psicológico recebe a denominação de caráter. A conceituação de caráter leva em conta outras funções psíquicas, especialmente a razão e a volição. O caráter tem um aspecto dinâmico, evolutivo e bastante relacionado com habilidades superiores de racionalidade, ponderação e abstração.

Através das sucessivas experiências e da capacidade de apreender conceitos com as mesmas, o indivíduo se torna capaz de alterar o seu caráter de uma forma dinâmica.

Em termos teóricos, a Personalidade é o resultado da interação multidimensional entre temperamento, caráter e psique. Esta última pode ser entendida como a habilidade de auto-consciência, de conhecimento e de insight; depende da capacidade do indivíduo consegue estabelecer conexões com experiências passadas e também do seu conhecimento intuitivo de mundo.

TEMPERAMENTO

É o componente endógeno, herdado e imutável. São quatro os traços de temperamento:

a) Esquiva ao dano pode ser vista como uma tendência à ausência de um comportamento pela possibilidade de punição ou falta de gratificação.
b) Busca por novidades é a tendência exploratória. Reflete uma tendência inata à impulsividade e à excitação por sinais de recompensa.
c) Dependência por gratificação é o comportamento sustentado em resposta a sinais de recompensa por determinado grupo ou pessoa.
d) Persistência corresponde à manutenção de um comportamento a despeito de frustração ou da falta de reforçadores.

Os traços de personalidade não são de forma alguma defeitos e não devem ser encarados como fraquezas nem tampouco necessariamente como aspectos positivos de determinada personalidade. Cada indivíduo terá na sua constituição psicobiológica seus traços de temperamento em determinada gradação. Porém, é fato que variáveis extremas destes traços podem corresponder a comportamentos disfuncionais ou personalidades patológicas.

Por exemplo, aqueles com alta busca por novidade podem ser observados como indivíduos impulsivos e extravagantes, costumam ser extrovertidos e bastante exploradores, mas também podem ser irritáveis frente às situações com certa monotonia. Da mesma forma, pessoas com baixa busca por novidades tendem a ser mais reservadas e cautelosas, em geral, com maior ponderação em suas deliberações.

Da mesma forma, quando avaliamos os outros traços de personalidade devemos ponderar a disfuncionalidade destes traços na interação com os outros componentes da personalidade, bem como no contexto do indivíduo. Por exemplo, aqueles com alta dependência de gratificação são calorosos e afetuosos, com maior tendência a relacionamentos dependentes, contrapondo com a frieza e desapego daqueles com baixa dependência de gratificação.

Dimensão Temperamento	**Alta Pontuação**		**Baixa Pontuação**	
	+	**-**	**+**	**-**
Esquiva ao Dano	Pessimismo	Fadigabilidade	Otimistas	Destemidos
Busca por Novidades	Eufóricos	Irritáveis	Reservados	Cauteloso
Dependência de Gratificação	Empáticos	Sentimental	Desapegado	Indiferente
Persistência	Entusiastas	Pragmático	Preguiçoso	Comodista

CARÁTER

O caráter é o componente da Personalidade relacionado com o racional e a capacidade de deliberação. É neste âmbito que se dão os conflitos entre a vontade inata e a ponderação.

Um aspecto é importante de ser reforçado. Ao contrário do temperamento, o caráter não é herdado, mas primordialmente apreendido. Desta forma, a avaliação da Personalidade de crianças e adolescentes não deve ser feita de maneira estanque, mas levar em conta o processo de maturação e de desenvolvimento do caráter próprio destas fases da vida.

Os núcleos do Caráter podem ser agrupados como:

Auto-direcionamento
Capacidade de adequar as aspirações e objetivos à realidade e às próprias condições.

Cooperatividade
Capacidade de se perceber como elemento integrante de uma sociedade e do impacto que as ações têm no coletivo.

Auto-transcendência
Capacidade de internalizar e inserir em suas ações valores morais, éticos, religiosos e de forma a ponderar tais valores em suas ações e comportamentos

PSIQUE

É a auto-consciência, o conhecimento e insight. Neste aspecto, o indivíduo consegue estabelecer conexões com experiências passadas.

TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE

"são aquelas consideradas anormais (...) que sofrem por sua anormalidade ou fazem sofrer a sociedade." — *Kurt Schneider*

As personalidades anormais têm suas inclinações originadas logo na infância e adolescência. São repletas de desarmonias e disfuncionalidades em diversos campos da vida, especialmente na esfera afetiva e do relacionamento interpessoal.

Estes componentes da Personalidade tendem a se manter relativamente estáveis ao longo do tempo e não estão relacionados a uma doença mental ou mesmo orgânica.

Os Transtornos de Personalidade são desadaptativos e causam problemas ao indivíduo, àqueles que convivem com ele ou mesmo à sociedade. A prevalência destes Transtornos chega a ser em média de 20%.

O diagnóstico categorial proposto pelo DSM IV divide as personalidades anormais em agrupamentos ou clusters, de acordo com os traços predominantes de temperamento e caracterização clínica comum:

Cluster A: o elemento central é a excentricidade e o distanciamento afetivo e / ou social. Apresentam essencialmente baixa dependência de gratificação.

Cluster B: características de teatralidade e impulsividade, temperamento com grande busca por novidade, com baixa tolerância às frustrações. São exploradores, impulsivos, extravagantes e irritáveis.

Cluster C: predominam características de ansiedade e apreensão. Comportamento de alta esquiva ao dano.

O DSM-IV descreve as personalidades da seguinte maneira:

A-1 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE PARANÓIDE

No mínimo, quatro dos seguintes critérios:

1. suspeita, sem fundamento suficiente, de estar sendo explorado, maltratado ou enganado por terceiros;
2. preocupa-se com dúvidas infundadas acerca da lealdade ou confiabilidade de amigos ou colegas;
3. reluta em confiar nos outros por um medo infundado de que essas informações possam ser maldosamente usadas contra si;
4. Interpreta significados ocultos, de caráter humilhante ou ameaçador em observações ou acontecimentos benignos;
5. Guarda rancores persistentes, ou seja, é implacável com insultos, injúrias ou deslizes;
6. Percebe ataques a seu caráter ou reputação que não são percebidos pelos outros e reage rapidamente com raiva ou contra-ataque;

Tem suspeitas recorrentes, sem justificativa, quanto à fidelidade do cônjuge ou parceiro sexual.

EPIDEMIOLOGIA

Prevalência de 0,5 a 2,5% na população geral, mais freqüente em homens;

Complicações: Transtornos Psicóticos.

Comorbidades: risco aumentado para depressão, TOC, agorafobia e abuso ou dependência de substâncias.

A-2 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ESQUIZÓIDE

“Um padrão invasivo de distanciamento das relações sociais e um alcance restrito de expressão de emoções, que começa no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos”.

Os critérios são (pelo menos quatro):

1. Não deseja e nem aprecia relações íntimas, incluindo ser parte de uma família.
2. Quase sempre escolhe atividades solitárias.

3. Tem pouca, se alguma, vontade de ter relações sexuais com outra pessoa.
4. Tem prazer em poucas atividades, se alguma.
5. Falta de amigos íntimos ou confidentes que não sejam parentes de primeiro grau.
6. É indiferente às críticas ou elogios.
7. Mostra frieza emocional, distância ou afetividade limitada.

EPIDEMIOLOGIA

Prevalência chega até 7,5% na população geral, mais comum em homens;
Associação com antecedentes familiares de esquizofrenia e transtorno esquizotípico;
Complicações: Transtornos Psicóticos.

A-3 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ESQUIZOTÍPICA

"Um padrão invasivo de déficits sociais e interpessoais, marcado por agudo desconforto e reduzida capacidade para relacionamentos íntimos, além de distorções cognitivas ou perceptivas e comportamento excêntrico, que começa no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos".

Os critérios são (pelo menos cinco):

1. Ideias de referência (excluindo delírios de referência);
2. Crenças bizarras ou pensamento mágico que influenciam o comportamento e são inconsistentes com as normas da subcultura do indivíduo (por ex., superstições, crença em clarividência, telepatia ou "sexto sentido"; em crianças e adolescentes, fantasias e preocupações bizarras);
3. Experiências perceptivas incomuns, incluindo ilusões somáticas;
4. Pensamento e discurso bizarros (por ex., vago, circunstancial, metafórico, superelaborado ou estereotipado);
5. Desconfiança ou ideação paranoide;
6. Afeto inadequado ou constrito;
7. Aparência ou comportamento esquisito, peculiar ou excêntrico;
8. Não tem amigos íntimos ou confidentes, exceto parentes em primeiro grau;
9. Ansiedade social excessiva que não diminui com a familiaridade e tende a estar associada com temores paranóides, ao invés de julgamentos negativos acerca de si próprio;

Epidemiologia

Prevalência de 2 a 6% na população geral.
Associação com síndrome do X frágil e esquizofrenia.
Complicações: Transtornos Psicóticos;
Comorbidades: Depressão.

B-1 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL

A. Um padrão pervasivo de desrespeito e violação aos direitos dos outros, que ocorre desde a adolescência, como indicado por pelo menos três dos seguintes critérios:

1. Fracasso em conformar-se às normas sociais com relação a comportamentos legais, indicado pela execução repetida de atos que constituem motivo de detenção;
2. Impulsividade ou fracasso em fazer planos para o futuro;
3. Irritabilidade e agressividade, indicadas por repetidas lutas corporais ou agressões físicas;
4. Desrespeito irresponsável pela segurança própria ou alheia;
5. Irresponsabilidade consistente, indicada por um repetido fracasso em manter um comportamento laboral consistente ou honrar obrigações financeiras;
6. Ausência de remorso, indicada por indiferença ou racionalização por ter ferido, maltratado ou roubado outra pessoa;
7. Tendência para enganar, indicada por mentir repetidamente, usar nomes falsos ou ludibriar os outros para obter vantagens pessoais ou prazer;

B. Existem evidências de Transtorno de Conduta com início antes dos 15 anos de idade.

C. A ocorrência do comportamento antissocial não se dá exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia ou Episódio Maníaco.

Epidemiologia

Prevalência de 3% em homens e 1% em mulheres;
Complicações: alterações do humor, problemas legais e morte prematura;
Comorbidades: depressão maior, transtornos ansiosos e de somatização, abuso e dependência de substâncias, transtornos do controle de impulsos, roubo patológico.

B-2 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE NARCISISTA

1. Atribui a si mesmo importância excessiva - e é visto pelos outros como tendo o ego inflado;
2. Pode alimentar fantasias de amor perfeito (adoração completa), além de sucesso, fama, poder, beleza ilimitados;
3. É exibicionista e precisa ser visto e admirado de alguma forma - ainda que negativamente;
4. Tem tendência a sentir raiva aparentemente sem razão;
5. Tende a tratar as pessoas com frieza como forma de puni-las, ou para dar pistas de que não precisa mais delas;
6. Rumina constantemente sentimentos de inferioridade, vergonha e vazio interior;

7. Idealiza ou desvaloriza completamente as pessoas de maneira quase instantânea, fundamentando-se em poucos dados objetivos;
8. Mostra dificuldade ou incapacidade de sentir empatia.

Epidemiologia

Prevalência menor que 1% na população em geral, mais comum em homens;

Pais narcísicos constituem fatores predisponentes por criarem um senso irreal de grandiosidade. Além disso, muitas pessoas narcísicas são realmente talentosas, bonitas e inteligentes.

Comorbidades: depressão maior, abuso e dependência de substâncias;

B-3 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE HISTRIÔNICA

Um padrão predominante de emocionalidade em excesso e procura por atenção, a partir do começo da idade adulta e presente em uma variedade de contextos, como indicado por cinco (ou mais) dos seguintes:

1. Fica desconfortável em situações no qual ele ou ela não é o centro das atenções;
2. Interação com outrem é frequentemente caracterizada por comportamento inapropriadamente sedutor ou provocativo;
3. Demonstra mudanças rápidas e superficiais de emoções;
4. Utiliza consistentemente a aparência física para chamar atenção para si;
5. Tem um estilo de discurso excessivamente impressionável e deficiente em detalhes;
6. Demonstra dramatização, teatralidade, e expressão exagerada de emoções;
7. É sugestionável, isto é, facilmente influenciável por outrem ou circunstâncias;
8. Considera os relacionamentos mais íntimos do que realmente o são.

Epidemiologia

Prevalência de 2 a 3% na população geral, mais freqüente em mulheres;

Comorbidades: depressão maior, transtornos conversivo e de somatização.

B-4 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE BORDERLINE

Sintomas afetivos

1. Instabilidade afetiva acentuada devida reatividade intensa do humor (por exemplo: episódios de disforia, irritabilidade, ou ansiedade geralmente durante algumas horas e raramente, no máximo, alguns dias).
2. Ira, ódio ou raiva inapropriados, intensos e de difícil controle (por exemplo: apresenta frequentes demonstrações de irritação, raiva constante, sentimento de vinganças, lutas corporais recorrentes.)
3. Sentimentos crônicos de vazio e tédio.

Sintomas impulsivos

4. Conduta recorrente de tentativas ou ameaças de suicídio e comportamentos de automutilição.
5. Um padrão de relacionamentos interpessoais instáveis e intensos, caracterizado por extremos de idealização e desvalorização, ou amor e ódio, bom ou mau etc.
6. Impulsividade em pelo menos duas áreas potencialmente prejudiciais à própria pessoa (por exemplo, exageros em: gastos financeiros, sexo, drogas, álcool, direção imprudente, comer, cleptomania ou outros tipos de compulsões.) Nota: não incluir comportamento suicida ou auto-mutilante estabelecido no critério 4.

Sintomas interpessoais

7. Esforços frenéticos para evitar um abandono/rejeição real ou imaginado. Nota: não incluir comportamento suicida ou auto-mutilante estabelecido no critério 4.
8. Instabilidade na identidade: auto-imagem, preferência sexual, gostos e valores persistentemente instáveis.

Sintomas cognitivos

9. Ideação paranoide transitória relacionada ao estresse, ou severos sintomas dissociação.

Epidemiologia

Prevalência de 2% na população em geral, mais comum em mulheres (75% dos casos);

Fatores predisponentes: trauma (abuso físico ou sexual, hostilidade) na infância, perda parental precoce, temperamento vulnerável.

Complicações: sintomas psicóticos relacionados em resposta a estresse, morte prematura ou seqüelas de comportamento suicida / auto-destrutivo.

Comorbidades: depressão maior, abuso e dependência de substâncias.

C-1 T.P. OBSESSIVO-COMPULSIVO (ANANCÁSTICA)

Para ser diagnosticado deve atender a pelo menos 3 dos seguintes critérios:

1. Sentimentos de dúvida constante e cautela excessiva;
2. Preocupação com detalhes, regras, listas, ordem, organização ou programa;
3. Perfeccionismo que interfere com a conclusão da tarefa;
4. Escrúpulos e preocupação excessiva com a produtividade a ponto de prejudicar relacionamentos interpessoais;
5. Pedantismo excessivo e adesão às convenções sociais;
6. Rigidez e teimosia;
7. Insistência irracional pelo indivíduo em fazer os outros seguirem exatamente o seu jeito de fazer as coisas ou relutância irracional em permitir que outros façam as coisas do seu próprio jeito;
8. Intrusão de pensamentos repetitivos e intrusivos ou impulsos.

Epidemiologia

Prevalência de 1% na população geral;
Associação com o "Espectro Obsessivo-compulsivo";
Comorbidade: Transtornos ansiosos e depressão.

C-2 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE EVITATIVA

1. Hipersensibilidade a avaliações negativas, inibição social e sentimentos de inadequação;
2. Preocupações e medo de críticas, rejeição e desaprovação em situações sociais, com evitação de atividades sociais e ocupacionais que envolvem contato interpessoal;
3. Indisposição de se envolver com outros exceto quando há certeza de aprovação, restrição a relacionamentos íntimos, relutância em assumir riscos ou se engajar em novas atividades;
4. Inibição em novas situações sociais por sentimento de inadequação;
5. Idéias de inaptidão social, ser desinteressante ou inferior.

Epidemiologia

Prevalência de 0,5 a 1% na população geral, com distribuição igual entre os sexos;
Comorbidade: Transtornos ansiosos, principalmente fobia social, e depressão.

C-3 TRANSTORNO DE PERSONALIDADE DEPENDENTE

Pelo menos, cinco das seguintes características:

1. Tem dificuldade em tomar decisões todos os dias sem uma quantidade excessiva de conselhos e reasseguramento de outras pessoas;
2. Outras necessidades para assumir a responsabilidade pelas principais áreas de sua vida;
3. Tem dificuldade em expressar discordância de outros por causa do medo da perda de apoio ou aprovação. Nota: não incluir temores realistas de retribuição;
4. Dificuldade em iniciar projetos ou fazer coisas em seu próprio rpojeto (devido à falta de autoconfiança em seu julgamento ou capacidades, não por falta de motivação ou energia);
5. Vai a extremos para obter carinho e apoio dos outros, a ponto de voluntariar-se para fazer coisas que são desagradáveis;
6. Sente desconforto ou desamparo quando sozinho por causa de temores exagerados de ser incapaz de cuidar de si mesmo;
7. Busca urgentemente um novo relacionamento como fonte de cuidado e apoio, quando termina uma relação estreita;
8. É irrealisticamente preocupado com temores de ser abandonado para cuidar de si mesmo.

Epidemiologia

É o transtorno de personalidade mais freqüentes (DSM-IV), não há diferença na distribuição entre os sexos;

Comorbidade: depressão maior, transtornos ansiosos e de ajustamento.

TRATAMENTO

As opções terapêuticas para Transtornos de Personalidade são amplas; é fundamental a abordagem mustidisciplinar para um bom resultado e prognóstico.

São condições crônicas, com grande estabilidade ao longo da vida e que requerem também um grande investimento de recursos durante tempo considerável de tratamento.

As abordagens farmacológicas estão disponíveis com boas evidências de eficácia, mas com certas restrições. Os principais objetivos do arsenal farmacológico miram no controle da instabilidade afetiva e na redução da impulsividade. O tratamento de comorbidades, bem como a prevenção de complicações são pontos essenciais para o sucesso clínico.

Por sua vez, a espinha dorsal do tratamento destes transtornos está localizada na abordagem psicoterápica, nas suas diversas técnicas. Fica claro que é necessário certo grau de estabilidade de uma sintomatologia florida para a melhor eficácia das terapias, de forma a melhor a aderência e também o rendimento.

SOBRE O DSM-5

A abordagem diagnóstica utilizada hoje representa a perspectiva categórica na qual os transtornos de personalidade são síndromes clínicas qualitativamente distintas . Uma alternativa para a abordagem categórica é a perspectiva dimensional na qual os Transtornos de Personalidade representam variantes adaptativas de traços de personalidade, em posição de contiguidade.

Os critérios para Transtornos de Personalidade na Seção II do DSM -5 não mudaram em relação aos do DSM- IV. Entretanto, uma abordagem alternativa foi desenvolvidoa para estudos posteriores e pode ser encontrado na Secção III do novo manual.

Para os critérios gerais de Transtorno de Personalidade, apresentados na Seção III, um critério de funcionamento da personalidade foi desenvolvido, com base em uma revisão da literatura sobre medidas clínicas confiáveis dos prejuízos centrais da personalidade patológica.

Além disso, o nível de prejuízo no funcionamento da personalidade no mínimo moderado, seria necessário para um diagnóstico de Transtorno de Personalidade. Este critério foi definido empiricamente para maximizar a capacidade dos médicos de identificar a personalidade patológica.

Já os critérios diagnósticos de Transtornos de Personalidade específicos, no modelo alternativo do DSM -5, foram definidos por traços patológicos específicos de personalidade, também relacionados empiricamente com os diferentes Transtornos de Personalidade.

Limiares diagnósticos também foram definidos empiricamente para minimizar a mudança na prevalência e sobreposição com outros Transtornos de Personalidade.

Além disso, um diagnóstico de Transtorno de Personalidade, baseado nas características e no nível de funcionamento da personalidade, com especificações quanto aos traços patológicos presentes, também substituiria o "transtorno de personalidade não especificado" e forneceria mais informações para intervenção terapêutica.

Portanto, a maior ênfase no funcionamento da personalidade e critérios baseados em traços aumenta a estabilidade e dados empíricos, contribuiria para o aperfeiçoamento do diagnóstico no futuro.

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** 5ed.- DSM-5. Washington. American Psychiatric Association, 2013.
2. American Psychiatric Association. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** 4ed. - DSM-IV. Washington. American Psychiatric Association, 1994.
3. SADOCK BJ, SADOCK VA, RUIZ P. **Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatr**. 9ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
4. Miguel EC, Gentil V, Gattaz, WF. **Clínica Psiquiátrica**. 1ed. Barueri. Manole, 2011.
5. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. **A psychobiological model of temperament and character.** Arch Gen Psychiatry. 1993; 50:975-90.

Capítulo 11

TRANSTORNOS DO SONO

Raphael Porto
Daniel Martineza

INTRODUÇÃO

Os transtornos do sono são de alta prevalência na população e podem se apresentar de variadas formas, podendo ser primários ou um sintoma de outra doença clínica ou psiquiátrica.

O sono normal é dividido em dois estados distintos. O sono dessincronizado, paradoxal ou REM (do inglês, rapid-eye movements) caracteriza-se pela dessincronização da atividade cerebral; ativação do sistema nervoso autônomo simpático; e por ausência em geral de respostas motoras (atonia muscular), exceto pelos movimentos oculares rápidos. A denominação de paradoxal se deve ao fato de haver uma intensa atividade cerebral, registrada pelo eletroencefalograma, com o corpo relaxado e é nessa fase do sono em que predominantemente ocorrem os sonhos. Já o sono sincronizado, de ondas lentas ou "não REM" (NREM) caracteriza-se por atividade cerebral síncrona e é dividido em três estágios (N1, N2 e N3) que representam progressivamente o grau de elevação do limiar para despertar do sono. Esses dois estados se alternam ao longo da noite, havendo um predomínio do NREM na primeira metade e do REM na segunda metade da noite.

PROPEDÊUTICA GERAL

A avaliação inicial dos hábitos de sono, independentemente do transtorno pesquisado, deve incluir: história com o paciente e com terceiros, antecedentes familiares, histórico médico e psiquiátrico, medicações em uso e avaliação física, neurológica e do estado mental.

Ao se colher a história deve-se obrigatoriamente pesquisar: se o sintoma ocorre durante o sono ou durante despertares; a duração do sintoma; os fatores precipitantes; os fatores de melhora e de piora; o número estimado de horas de sono; o horário usual de deitar-se e levantar-se; a latência de sono (tempo até adormecer); o número de despertares; o impacto durante o dia (ex: preocupação excessiva com

a qualidade do sono, sonolência diurna, fadiga, prejuízo nas atividades cotidianas) e a presença de cochilos durante o dia (incluindo a duração deles). É importante também comparar os hábitos de sono em dias úteis com finais de semana e/ou férias e pesquisar como são os hábitos antes de dormir (televisão, leitura, trabalho, atividade física) e o ambiente em que a pessoa dorme (luminosidade, barulho, temperatura, presença de relógios, televisores, etc.).

Um instrumento importante nessa avaliação é o diário de sono, que deve ser preenchido por pelo menos duas semanas, incluindo os finais de semana, e deve conter no mínimo: horário de deitar; horário de despertar; tempo que levou até dormir; tempo que levou até se levantar; número e duração dos despertares e cochilos diurnos. Para evitar um aumento da ansiedade em pacientes com insônia, deve-se orientar o preenchimento somente no dia seguinte e não durante a noite.

EXAMES

Polissonografia

O exame padrão-ouro para alguns diagnósticos é a polissonografia (PSG) que consiste no registro, análise e interpretação simultânea de diversos parâmetros biológicos durante o sono. Os parâmetros mínimos avaliados são: eletroencefalograma, eletrooculograma, eletromiograma do mento e dos membros inferiores, eletrocardiograma, fluxo aéreo, esforço respiratório (torácico e abdominal), saturação arterial de oxigênio e posição corporal. Esse registro é realizado durante a noite, em geral em um laboratório do sono.

Os principais dados analisados são: latência de sono NREM (tempo entre o apagar das luzes e o início do sono – normal: até 30min); latência de sono REM (tempo entre o início do sono e o primeiro episódio de REM – normal: 70-120min); eficiência do sono (tempo total de sono em relação ao tempo total de registro – normal: maior que 85%); porcentagem e distribuição das fases de sono (normal: 20 a 25% de REM, até 8% de estágio N1, 50 a 55% de estágio N2 e 15 a 25% de estágio N3); arritmias cardíacas; alterações da saturação arterial e o hipnograma (representação gráfica da arquitetura do sono, com a distribuição dos estágios ao longo da noite).

Também são calculados alguns índices:

- índice de eventos respiratórios (apneias e hipopneias): número de pausas respiratórias dividido pelo número de horas de sono (normal: menos que 5/hora, leve: 5 a 15/hora; moderado: 15 a 30/hora e grave mais de 30/hora).
- índice de movimentos periódicos dos membros inferiores (critérios de normalidade dependem da idade).
- índice de microdespertar (despertar com duração entre 3 e 15 segundos): normal é de 10-15/hora.

As indicações de PSG são: diagnóstico de distúrbios respiratórios do sono, ajuste de pressão de CPAP (Continuous Positive Airway Pressure, em inglês), avaliação

dos resultados do tratamento de alguns distúrbios do sono, narcolepsia (em associação com o Teste de Latências Múltiplas de Sono), avaliação de comportamentos violentos ou potencialmente prejudiciais durante o sono e parassonias atípicas ou incomuns.

A PSG não está indicada para: casos de parassonias típicas e não complicadas, diagnosticar síndrome de pernas inquietas e diagnosticar distúrbios do sono relacionados ao ritmo circadiano.

Teste de Latências Múltiplas de Sono

Outro teste importante para a avaliação de alguns casos de sonolência diurna é o teste de latências múltiplas de sono (TLMS), que consiste em cinco registros polissonográficos durante o dia (após uma noite no laboratório e realização da PSG), com intervalos de 2 horas entre eles e com duração de 20 minutos cada. O teste mede a tendência para iniciar o sono em uma situação sem estímulos. Os parâmetros registrados para o estagiamento são: eletroencefalograma, eletrooculograma e eletromiograma submentoniano. É fundamental orientar o paciente a suspender medicamentos que suprimam o sono REM pelo menos 2 semanas antes do exame, como por exemplo: antidepressivos, hipnóticos, ansiolíticos e estimulantes do sistema nervoso central.

Um valor de latência de sono inferior a 5 minutos é considerado anormal e o valor normal é acima de 10 minutos. Também é avaliada a presença de sono REM precoce (característico da narcolepsia). As indicações do TLMS são: narcolepsia sem cataplexia e sonolência idiopática.

TRANSTORNO DE INSÔNIA

Insônia é a queixa de sono mais comum na população de adultos. Podemos defini-la como sendo uma percepção subjetiva de insatisfação com a quantidade ou qualidade do sono. Engloba queixas como dificuldade para iniciar ou manter o sono, despertar precoce, dificuldade para retomar o sono e sono não reparador. Acarreta comprometimento do alerta diurno e das funções cognitivas, gerando alterações de humor e diminuição da qualidade de vida. Indivíduos acometidos pelo Transtorno de Insônia geralmente queixam-se de: fadiga, sonolência diurna, irritabilidade, cefaleias, déficit de concentração ou memória, prejuízo acadêmico e social, acidentes de trabalho, perda de produtividade e falta de energia ou motivação.

Resultados de pesquisas com questionários padronizados demonstram que o transtorno de insônia causa prejuízos comparáveis a doenças como insuficiência cardíaca, diabetes, artrite e depressão.

Devemos identificar se a insônia não é secundária a patologias (clínicas ou psíquicas) e a pessoa precisa desfrutar de um local adequado, e tempo suficiente para dormir. Isto diferencia a insônia devido à privação voluntária do sono.

Podemos classificar a insônia em aguda (duração inferior a 1 mês), subaguda (duração entre 1 e 3 meses) e crônica (duração maior que 3 meses).

O transtorno de insônia acomete principalmente as mulheres, com baixa condição econômica, e os idosos.

Transtorno de Insônia – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5
A – Uma queixa predominante de insatisfação com a quantidade ou qualidade do sono, associada a um ou mais dos seguintes sintomas: 1. Dificuldade em iniciar o sono. 2. Dificuldade em manter o sono, caracterizada por despertares frequentes ou problemas para voltar a dormir após despertar. 3. Despertar precoce pela manhã com inabilidade para voltar a dormir.
B – O distúrbio do sono causa um desconforto clinicamente significativo ou prejuízo social, ocupacional, educacional, acadêmico, comportamental ou em outra importante área do funcionamento.
C – A dificuldade para dormir ocorre pelo menos 3 noites por semana.
D – A dificuldade para dormir está presente por pelo menos 3 meses.
E – A dificuldade para dormir ocorre apesar de oportunidades adequadas para o sono.
F – A insônia não é mais bem explicada por e/ou não ocorre exclusivamente durante o curso de outro distúrbio do sono (ex.: narcolepsia, um distúrbio respiratório do sono, um transtorno do ritmo circadiano, uma parassonia).
G – A insônia não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (ex.: uma droga de abuso, um medicamento).
H – Transtornos mentais coexistentes e condições médicas não explicam adequadamente a queixa predominante de insônia.
Especificar se: - comórbida com transtorno mental não relacionado ao sono - com outra comorbidade médica - com outro transtorno do sono
Especificar se: - Episódica: sintomas por pelo menos 1 mês e por menos de 3 meses - Persistente: sintomas por mais de 3 meses - Recorrente: dois (ou mais) episódios dentro do espaço de 1 ano

Tabela 1 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para Transtorno de Insônia

- INSÔNIA AGUDA, TRANSITÓRIA OU DE AJUSTAMENTO

Presença de sintomas agudos, secundários a um fator causal precipitante, facilmente identificado em uma pessoa com sono normal e sem queixas de insônia. Deve durar alguns dias e no máximo um mês. Mais comum em mulheres e adultos e a prevalência é de 15 a 20%. Um estresse físico ou psicológico pode desencadear o quadro, tais como: demissão do trabalho, prova, vestibular, viagem, mudança de fuso horário, diagnóstico de doença médica, hospitalização ou ambiente de sono desconfortável. A insônia é resolvida após a suspensão do fator precipitante ou adaptação ao estresse.

- INSÔNIA PSICOFISIOLÓGICA (INSÔNIA PRIMÁRIA)

Acomete 1 a 2% da população geral e 12 a 15% da população com transtornos de insônia. A insônia psicofisiológica cursa com ansiedade relativa ao ato de dormir e hiperatividade autonômica. O paciente apresenta dificuldade de adormecer (insônia inicial), podendo apresentar insônia de manutenção, com despertares noturnos. Apresenta duração mínima de um mês, e os sintomas do sono não são causados por outros transtornos (mental, neuroló-

gico, clínico ou uso/abuso de substâncias). São frequentes componentes de má higiene do sono. É típico no paciente com insônia psicofisiológica entrar em um ciclo vicioso em que a presença da insônia leva a um aumento da preocupação com o sono, levando então a um estado de hiperalerta e aumento da ansiedade que por fim acaba piorando a própria insônia.

Muitos indivíduos já apresentam traços de personalidade predisponentes com características de hiperlerta e frente a fatores precipitantes acabam desenvolvendo uma insônia aguda, que se mantém devido aos fatores perpetuadores, como má-higiene do sono. Esse modelo (proposto por Spielman e Glovinsky) de fatores predisponentes, precipitantes e perpetuadores tenta explicar a cronificação da maior parte dos casos de insônia.

A principal indicação de polissonografia na insônia psicofisiológica é para descartar outros transtornos de sono simultâneos.

- INSÔNIA CAUSADA POR HIGIENE DO SONO INADEQUADA

As práticas de higiene do sono estão sob o controle da pessoa. Entre as práticas de má higiene do sono, estão o consumo de cafeína, nicotina ou álcool no mínimo 6 horas antes de dormir; refeições pesadas à noite, atividade física vigorosa até 4 horas antes de dormir, atividade psicologicamente estressante à noite, horários inconstantes para acordar e dormir, cochilos longos ou próximos ao horário principal do sono. A alteração dos maus hábitos de higiene do sono é a base para o tratamento.

- INSÔNIA IDIOPÁTICA

Inicia-se antes da puberdade, persistindo durante a vida adulta. Geralmente há histórico familiar. Podem coexistir sintomas neurocognitivos (hiperatividade e desatenção), prejudicando o rendimento escolar e socioprofissional. Fatores agravantes incluem abuso de álcool e hipnóticos, e uso de outras substâncias. Tem prevalência de 0,5 a 0,7% entre a população adolescente e adulta jovem. A idade de início e ausência de transtornos psiquiátricos confirmam o diagnóstico.

- TRANSTORNO DE INSÔNIA CRÔNICA, DOENÇAS SISTÊMICAS E RISCOS DE TRANSTORNOS MENTAIS

A insônia crônica está geralmente associada a condições médicas. Desta forma, é fundamental ao médico explorar padrão e sintomas do sono em seus pacientes. O Transtorno de Insônia esta associado a diversas condições médicas (hipertensão arterial sistêmica, doenças cardiovasculares, acidentes vasculares encefálicos, cefaleias, patologias renais, transtornos respiratórios, transtornos urológicos, transtornos gastrointestinais, dor crônica, infecções virais). Os transtornos de insônia associado a condições médicas, cursam com sono noturno fragmentado e tempo total de sono reduzido.

O Transtorno de insônia crônica está relacionado a aumento do risco de desenvolvimento de transtornos psiquiátricos (transtornos de humor, ansiedade, abuso de álcool, dependência de hipnóticos). Em alguns casos de depressão, a queixa de insônia é o principal

fator que leva o paciente a buscar tratamento médico. É típica (porém não patognomônico) na depressão a presença da insônia terminal, em que o paciente apresenta despertar precoce.

- DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito com o paciente, cônjuge e familiares. Durante a avaliação, considerar a intensidade e a frequência dos sintomas subjetivos do sono, e sintomas físicos neurocognitivos diurnos. História e tratamento prévios também devem ser pesquisados, assim como uso atual de medicação ou substancias.

- TRATAMENTO

O principal do tratamento da insônia é a regularização da higiene do sono (Tabela 2). Sabe-se que para a insônia crônica o tratamento medicamentoso muitas vezes tende a ser sintomático. O tratamento mais efetivo para uma melhora em longo prazo é a Terapia Cognitiva Comportamental para Insônia (TCC-I), que visa atuar em concepções e crenças sobre o sono típicas do insone e modificar comportamentos que estariam levando à perpetuação da insônia.

Cuidados com a Higiene do sono
Procure estabelecer horários regulares de sono, mesmo nos finais de semana;
Tente não passar o dia se preocupando com o sono;
Deite-se quando estiver sentindo sono;
Se não conseguir dormir, levante -se depois de 30 minutos. Procure se distrair: leia, escute música, realize alguma atividade relaxante em ambiente com pouca luminosidade. Só volte para a cama quando estiver com sono;
Evite o uso de substâncias que contenham cafeína e /ou nicotina entre 4 a 6 horas antes do horário de dormir (chá mate, chá preto, achocolatados);
Evite ingerir bebidas alcoólicas por no mínimo 6 horas antes de dormir;
Tente praticar exercícios físicos durante o dia, principalmente pela manhã, e evite próximo ao horário de dormir, tendo um intervalo mínimo de 3 horas entre a atividade física e a hora de deitar;
Evite cochilar ou deitar durante o dia;
Evite refeições pesadas e excesso de líquidos próximos ao horário de sono;
Busque ter exposição à luz solar logo após se levantar e ao final da tarde;
Em relação ao ambiente de dormir, tenha cuidados, quanto à luminosidade, barulho, temperatura, tamanho da cama;
Não use relógio ou despertador;
De preferência use a cama e o quarto para dormir e relação sexual;
Reserve 20 a 30 minutos do seu tempo à noite (4 horas antes de dormir), para "resolver" seus problemas; a fim de não levá-los para cama e, com isso, atrapalhar seu sono. Você pode, por exemplo, escrever num papel suas preocupações e tensões.

Tabela 2 – Medidas para higiene do sono

O tratamento medicamentoso apresenta a vantagem de produzir efeitos imediatos ainda na primeira semana de tratamento. Diminui a latência do sono, o numero de despertares e aumenta o tempo total do sono. Os medicamentos aprovados para uso na insônia são: benzodiazepínicos hipnóticos (flurazepam, temazepam, estazolam, triazolam), benzodiazepínicos ansiolíticos (clonazepam ou bromazepam), antidepres-

sivos tricíclicos (doxepina, amitriptilina), hipnóticos não benzodiazepínicos (zolpidem, zopiclone, zaleplom) e outros antidepressivos (mirtazapina, trazodona).

Para as insônias crônicas, o tratamento medicamentoso de escolha é feito com antidepressivos (trazodona, amitriptilina, mirtazapina ou doxepina) e o uso exclusivo de hipnóticos pode ter um efeito apenas sintomático e com potencial risco de gerar dependência.

SONOLÊNCIA EXCESSIVA DIURNA

A causa mais comum de sonolência excessiva diurna em nossa sociedade é a privação crônica de sono, portanto a pesquisa dos hábitos de sono é fundamental para descartá-la, ao se investigar distúrbios específicos do sono. O "tratamento" nesse caso baseia-se na orientação de medidas de higiene do sono. Outra causa importante é o trabalho de turno e pesquisas mostram que plantonistas podem apresentar índices de sonolência diurna mais elevados que pessoas com narcolepsia.

Além dessas, também são causas significativas de sonolência excessiva diurna os transtornos psiquiátricos, em especial os transtornos afetivos, como a depressão (cujo diagnóstico e tratamento é abordado em outro capítulo), e o uso de medicamentos com efeito sedativo.

Outra causa bastante prevalente na população é a síndrome da apneia/hipopneia do sono (SAHOS), que não será abordada nesse capítulo por tratar-se essencialmente de uma patologia relacionada às vias aéreas. Entretanto, durante a anamnese também é necessária pesquisa de roncos e pausas respiratórias durante o sono (Tabela 3).

Excluídas essas causas mais comuns de sonolência excessiva diurna, deve-se pensar então em transtornos relacionados ao sono mais raros.

Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5	
A – (1) ou (2): 1- Evidência polissonográfica de pelo menos 5 apneias ou hipopneias obstrutivas por hora de sono e um dos seguintes sintomas: a) Distúrbio respiratório do sono: ronco, ofego ou pausas respiratórias durante o sono. b) Sonolência diurna, fadiga ou sono não reparador mesmo com oportunidade adequada para dormir, que não é mais bem explicada por outro transtorno mental (incluindo um transtorno do sono) ou não é atribuível a outra condição médica. 2- Evidência polissonográfica de 15 ou mais apneias e/ou hipopneias obstrutivas por hora de sono independentemente de outros sintomas acompanhado	
Especificar se:	Leve: Índice de apneia/hipopneia (IAH) menor do que 15/h. Modedada: IAH entre 15 e 30/h Grave: IAH maior do que 30/h

Tabela 3 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono

- NARCOLEPSIA

1- Epidemiologia e etiologia

Transtorno neurológico crônico de causa genética e ambiental, com uma possível origem autoimune e disfunção da neurotransmissão das hipocretinas do hipotálamo lateral. A prevalência é de 0,02 a 0,018% na população geral. Os sintomas iniciam-se geralmente na segunda década de vida.

2- Quadro clínico

A pêntade da narcolepsia é constituída por: sonolência excessiva crônica, fenômenos de sono REM (cataplexia, alucinações hípnicas e paralisia do sono) e sono noturno fragmentado. Desses o único sintoma patognomônico é a cataplexia, que se caracteriza por uma perda súbita (total ou parcial) do tônus da musculatura voluntária, desencadeada por emoções (riso ou raiva), em que a pessoa mantém a consciência. A cataplexia pode ser o sintoma inicial em 6 a 10% dos casos.

O principal sintoma é a sonolência excessiva, que é incapacitante, crônica e não progressiva. Essa sonolência pode ser persistente ou se manifestar por ataques súbitos e incontroláveis de sono. Os cochilos diurnos geralmente são de curta duração e restauradores.

As alucinações hípnicas são experiências de percepção oníricas vívidas, que ocorrem na transição vigília-sono, as hipnagógicas ocorrem no início do sono e as hipnopômpicas no despertar. Já a paralisia do sono se caracteriza pela incapacidade total de se mover ou falar e pode ocorrer no início do sono ou ao despertar.

Tanto a cataplexia como a paralisia do sono estão relacionadas à atonia típica do sono REM, caracterizando-se, respectivamente, como uma intrusão na vigília ou uma persistência ao despertar dessa atonia.

3- Diagnóstico

Para o diagnóstico clínico é fundamental a presença da sonolência excessiva e, por ser patognomônica, a cataplexia também auxilia o diagnóstico.

Os exames subsidiários devem incluir a polissonografia (PSG) e o teste de latências múltiplas de sono (TLMS) no dia seguinte. A PSG mostra latência curta de sono NREM e REM, múltiplo despertares com aumento do tempo acordado após início do sono e aumento do estágio N1. Já o TLMS mostra latências curtas (inferiores a 5min) com presença de dois ou mais episódios de sono REM.

Narcolepsia – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5
A – Episódios recorrentes de uma necessidade irreprimível de dormir, adormecer ou cochilar que ocorrem em um mesmo dia. Isto deve estar ocorrendo por pelo menos 3 vezes por semana durante os últimos 3 meses.
B – Presença de pelo menos um dos seguintes: 1- Episódios de cataplexia, definidos como (a) ou (b), ocorrendo pelo menos algumas vezes por mês: a) Em indivíduos com doença de longa data, curtos (segundos a minutos) episódios de súbita perda do tônus muscular bilateral, com a manutenção da consciência, que é precipitada por risadas ou brincadeiras/piadas. b) Em crianças ou indivíduos com menos de 6 meses do início dos sintomas, episódios de caretas espontâneas ou abertura da mandíbula com deglutição atípica ou uma hipotonia global, sem um desencadeante emocional óbvio. 2- Deficiência de hipocretina, medida no líquido cefalorraquidiano (LCR). 3- Polissonografia noturna mostrando latência de sono REM menor ou igual a 15 minutos, ou Teste das Latências Múltiplas do Sono (TLMS) mostrando uma latência média de sono menor ou igual a 8 minutos e 2 ou mais episódios de sono REM.

Tabela 4 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para Narcolepsia

4- Tratamento

O tratamento comportamental envolve a observação de horários constantes para dormir e acordar, além da programação de cochilos ao longo do dia. É importante também evitar álcool, sedativos, abuso e/ou abstinência de cafeína e privação de sono.

O tratamento farmacológico da sonolência excessiva inclui estimulantes, como anfetaminas, metilfenidato e modafinila (estimulante atípico).

Já a cataplexia, paralisia do sono e alucinações hipnagógicas podem ser tratadas com antidepressivos tricíclicos (em especial a nortriptilina) ou inibidores da recaptação de serotônina e noradrenalina, mas a cataplexia tende a melhorar já com o tratamento da sonolência excessiva.

- HIPERSONIA IDIOPÁTICA

Transtorno de etiologia desconhecida, caracteriza-se por sonolência excessiva diurna, cochilos prolongados não reparadores e sono noturno longo sem despertares. Inicia-se tipicamente na segunda década de vida. O tratamento se faz com os mesmos estimulantes usados na narcolepsia.

- HIPERSONIAS RECORRENTES

O diagnóstico mais comum é a Síndrome de Klein-Levin, que apresenta episódios de hipersonia, hiperfagia e alterações psíquicas, alternados com intervalos assintomáticos que podem durar de meses a anos. Durante os surtos o paciente dorme por períodos prolongados (18 a 20 horas), acordando para comer de maneira compulsiva. Pode haver outras alterações psiquiátricas como agressividade, transtorno amnéstico e alucinações. Geralmente há uma amnésia do evento nos intervalos entre os surtos.

Na DSM 5, as hipersonias idiopáticas e recorrentes estão dentro da categoria Transtorno de Hipersonolência (Tabela 5)

Transtorno de hipersonolência – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5
A – Sonolência excessiva (hipersonolência) relatada apesar do período principal de sono durar pelo menos 7 horas, com pelo menos um dos seguintes sintomas: 1. Períodos recorrentes de sono ou adormecimento em um mesmo dia. 2. Episódio principal de sono prolongado de mais de 9 horas por dia que não é restaurador. 3. Dificuldade de estar completamente acordado após despertar abrupto.
B - A hipersonolência ocorre pelo menos 3 vezes por semana, por pelo menos 3 meses
C – A hipersonolência é acompanhada por uma aflição significativa ou prejuízo cognitivo, social, ocupacional ou em outras importantes áreas do funcionamento.
D – A hipersonolência não é mais bem explicada por e/ou não ocorre exclusivamente durante o curso de outro distúrbio do sono (ex.: narcolepsia, um distúrbio respiratório do sono, um transtorno do ritmo circadiano, uma parassonia)
E – A hipersonolência não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (ex.: uma droga de abuso, um medicamento)
F – Transtornos mentais coexistentes e condições médicas não explicam adequadamente a queixa predominante de hipersonolência.

Tabela 5 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para Transtorno de Hipersonolência

TRANSTORNOS DO RITMO CIRCADIANO VIGÍLIA-SONO

Os transtornos do ritmo circadiano são usualmente pouco investigados na prática clínica e se caracterizam por uma interrupção do sistema de temporização circadiano ou uma dessincronização entre o relógio circadiano endógeno e o ambiente físico e social. Eles podem causar sintomas como dificuldade de dormir e/ou sonolência excessiva, além de uma dificuldade de adequação social e piora na qualidade de vida.

- SÍNDROME DO ATRASO DE FASE DO SONO

1- Epidemiologia e etiologia

Considerando-se que há um continuum entre os cronotipos matutino e vespertino, esses indivíduos encontram-se no extremo da curva de distribuição normal, sendo considerados vespertinos extremos. A síndrome se caracteriza, portanto, pelo horário de sono atrasado em 3 a 6 horas em relação ao desejado ou socialmente aceitável. Caracteriza-se como um transtorno devido à dificuldade de modificar o horário de sono e à desadaptação ao ambiente social. Como culturalmente há uma valorização de padrões matutinos de sono, esses indivíduos muitas vezes acabam sofrendo estigmas e sendo considerados “preguiçosos”.

A prevalência é de 0,13 a 0,17% em adultos e de 7,3% em adolescentes. O pico de incidência ocorre na infância e início da adolescência.

2- Quadro clínico e diagnóstico

O período principal de sono ocorre de maneira atrasada (por exemplo, das 5 às 14 horas), mas, uma vez iniciado, o sono é normal, diferentemente dos quadros de insônia. A PSG mostra uma arquitetura do sono normal se o exame for realizado nos horários preferenciais de sono.

3- Tratamento

O ideal seria a adequação das atividades sociais e laborais ao ciclo vigília-sono, entretanto isso nem sempre é possível. O objetivo nesse caso seria o deslocamento das fases dos ritmos circadianos, sendo possível para isso o uso da fototerapia ou a exposição solar pela manhã. A melatonina (não disponível no Brasil, mas que pode ser encontrada em lojas de suplemento alimentar de produtos importados) e a agomelatina podem ser usadas antes do período principal de sono.

- SÍNDROME DO AVANÇO DE FASE DO SONO

1- Epidemiologia e etiologia

Os indivíduos nesse caso podem ser considerados matutinos extremos, em oposição à síndrome anterior. A prevalência tende a aumentar com a idade e é estimada em 1% na meia idade e em idosos. Existem casos familiares com herança autossômica dominante.

2- Quadro clínico e diagnóstico

O período principal de sono ocorre de maneira adiantada, como horários de início do sono entre 18 e 21 horas e de acordar entre 2 e 5 horas. Uma vez iniciado, o sono também é normal o que diferencia dos quadros de insônia terminal. O indivíduo pode ter queixas de sonolência no final da tarde, sono precoce e despertar espontâneo durante a noite.

3- Tratamento

Nesse caso, novamente, o ideal seria a adequação das atividades sociais e laborais ao ciclo vigília-sono. É possível o uso da fototerapia antes do período principal de sono. A melatonina pode ser usada após o período principal de sono.

Transtorno de hipersonolência – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5
A – Sonolência excessiva (hipersonolência) relatada apesar do período principal de sono durar pelo menos 7 horas, com pelo menos um dos seguintes sintomas: 1. Períodos recorrentes de sono ou adormecimento em um mesmo dia. 2. Episódio principal de sono prolongado de mais de 9 horas por dia que não é restaurador. 3. Dificuldade de estar completamente acordado após despertar abrupto.
B - A hipersonolência ocorre pelo menos 3 vezes por semana, por pelo menos 3 meses
C – A hipersonolência é acompanhada por uma aflição significativa ou prejuízo cognitivo, social, ocupacional ou em outras importantes áreas do funcionamento.
D – A hipersonolência não é mais bem explicada por e/ou não ocorre exclusivamente durante o curso de outro distúrbio do sono (ex.: narcolepsia, um distúrbio respiratório do sono, um transtorno do ritmo circadiano, uma parassonia)
E – A hipersonolência não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (ex.: uma droga de abuso, um medicamento)
F – Transtornos mentais coexistentes e condições médicas não explicam adequadamente a queixa predominante de hipersonolência.

Tabela 6 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para os Transtornos do Ritmo Circadiano vigília-sono

PARASSONIAS

Parassonias são manifestações físicas e emocionais que ocorrem durante o sono. As parassonias primárias são classificadas de acordo com o estágio do sono em que ocorrem (REM, NREM ou transição).

- PARASSONIAS DO SONO REM:

Transtorno de pesadelo

Caracteriza-se por despertares repetitivos com lembrança clara de um sonho intensamente desagradável, manifestações autonômicas e sensação de ansiedade. Podem cursar com insônia, dificuldade para retomar o sono e queixas relacionadas à interrupção do sono (irritabilidade, sonolência ou alterações cognitivas). Deve-se excluir o diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático.

O tratamento inclui medidas gerais de higiene do sono, hipnóticos e agentes supressores do sono REM como antidepressivos. Geralmente há uma melhora das queixas com o uso de benzodiazepínicos.

Transtorno de Pesadelo – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5
A – Ocorrências repetidas de sonhos extensos, extremamente disfóricos e bem lembrados, que usualmente envolvem esforços para evitar ameaças à sobrevivência, segurança ou integridade física e que ocorrem geralmente na segunda metade do episódio principal de sono.
B – Ao despertar do sonho disfórico, o indivíduo rapidamente se torna orientado e alerta.
C – O distúrbio do sono causa um desconforto clinicamente significativo ou prejuízo social, ocupacional ou em outras importantes áreas do funcionamento..
D – Os sintomas de pesadelo não são atribuíveis aos efeitos fisiológicos de uma substância (ex.: uma droga de abuso, um medicamento)
E – Transtornos mentais coexistentes e condições médicas não explicam adequadamente as queixas de sonho disfórico.

Tabela 7 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para Transtorno de Pesadelo

TRANSTORNO COMPORTAMENTAL DO SONO REM

1- Epidemiologia e etiologia

O transtorno é caracterizado por comportamentos motores complexos que ocorrem principalmente durante o sono REM, devido a não ocorrência da atonia muscular característica dessa fase do sono. A prevalência está em torno de 0,5%, sendo mais comum no sexo masculino (9:1) na faixa etária acima dos 50 anos, mas pode ocorrer em todas as idades.

O transtorno comportamental do sono REM pode ser manifestação inicial de doenças degenerativas (doença de Parkinson, atrofia de múltiplos sistemas, demência dos corpúsculos de Lewy). O transtorno comportamental do sono REM secundário pode estar relacionado ao uso ou à retirada de antidepressivos tricíclicos, inibidores da recaptação de serotonina, inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina e inibidores da monoaminaoxidases ou à retirada de álcool.

2- Quadro clínico

A principal característica é o onirismo. O paciente encena os sonhos violentos, sendo que os episódios podem ser agressivos, violentos e/ou exploratórios. Eles podem causar danos materiais e ferimentos a si ou a terceiros.

O transtorno costuma acometer homens maiores de 60 anos e geralmente há um pródromo de mudança nítida no conteúdo dos sonhos, que passam a ser repletos de ação, havendo um desaparecimento de sonhos neutros e não violentos.

3- Diagnóstico

A presença de onirismo em homem idoso é altamente sugestiva de transtorno comportamental do sono REM. A polissonografia mostra uma persistência de tônus muscular na fase REM.

Transtorno Comportamental do Sono REM – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5
A – Episódios repetitivos de microdespertares durante o sono associados a vocalização e/ou comportamentos motores complexos.
B – Esses comportamentos surgem durante o sono REM e, portanto, ocorrem usualmente após mais de 90 minutos do início do sono, são mais frequentes durante a porção final do período de sono e dificilmente ocorrem durante sonecas diurnas.
C – Após acordar do episódio o indivíduo apresenta-se completamente desperto, alerta e sem confusão ou desorientação.
D – Um dos seguintes: 1- Sono REM sem atonia no registro polissonográfico 2- História sugestiva de Transtorno Comportamental do Sono REM e um diagnóstico de sinucleinopatia estabelecida (ex: doença de Parkinson, atrofia de múltiplos sistemas)
E - Os comportamentos causam um desconforto clinicamente significativo ou prejuízo social, ocupacional ou em outras importantes áreas do funcionamento (o que pode incluir lesão para a própria pessoa ou para parceiro de cama).
F – O distúrbionão é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (ex.: uma droga de abuso, um medicamento)
G – Transtornos mentais coexistentes e condições médicas não explicam adequadamente os episódios.

Tabela 8 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para Transtorno Comportamental do Sono REM

4- Tratamento

A primeira escolha para o tratamento do transtorno comportamental do sono REM primário é o clonazepam. Também são necessárias medidas de segurança no ambiente de sono.

- PARASSONIAS DO SONO NREM:

Essas parassonias são consideradas um despertar parcial do sono NREM, com ativação parcial do sistema motor e autonômico, e ocorrem usualmente no primeiro terço da noite. São comuns na infância e tendem a diminuir ou desaparecer com a idade.

SONAMBULISMO

O sonambulismo está classificado dentro dos transtornos do despertar e é considerado como um despertar parcial do sono NREM. Caracteriza-se por comportamentos motores semiestruturados, estereotipados e automáticos, como sentar-se ou caminhar com os olhos abertos e expressão facial vaga.

Os episódios podem durar alguns minutos e terminam com o individuo retornando ao leito ou permanecendo em outro local. Mais comum em crianças de 4 a 8 anos, a persistência após os 10 anos está associada à história familiar.

Na maioria dos casos não há necessidade de tratamento específico e deve-se deixar que o comportamento transcorra. Tentativas de acordar a pessoa podem fazer com que fique agressiva. Em caso de história de acidente, medidas ambientais para proteção podem ser necessárias.

Característica (em geral)	Sonambulismo	TCSREM
Idade de início	Infância (tende a diminuir com a idade)	A partir dos 50 anos
Fase do sono	NREM / despertar	REM
Olhos	Abertos	Fechados
Desvia de objetos	Sim	Não
Frequência	Esporádica	Quase todas as noites
Período da noite de sono	Primeiro terço	Segunda metade
Confusão após o episódio	Típico	Raro

Tabela 9 - Diagnóstico diferencial entre sonambulismo e Transtorno Comportamental do sono REM

TERROR NOTURNO

Despertar confusional súbito do estágio N3, acompanhado de sentar na cama, grito estridente e agudo, compatível com reação de fuga ou luta, e intensa ativação autonômica. A inconsolabilidade durante o episódio é frequente e tentativas de aclamar a criança podem até prolongar o evento. A duração é de 5 a 20 minutos.

Parassonias NREM – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5
A – Episódios recorrentes de despertar incompleto do sono, usualmente ocorrendo durante o primeiro terço do episódio principal de sono, acompanhado de um dos seguintes: 1. **Sonambulismo**: Episódios repetitivos de levantar da cama durante o sono e andar. Durante o comportamento o individuo apresenta um olhar vago; é relativamente arresponsivo aos esforços dos outros em se comunicar com ele/ela; e pode ser acordado somente com grande esforço. 2. **Terror noturno:** Episódios recorrentes de despertar abrupto aterrorizado, usualmente iniciado com um grito de pânico. Presença de medo intenso e sinais autonômicos, como midriase, taquicardia, respiração rápida e sudorese durante o episódio. Há uma relativa arresponsividade aos esforços dos outros para confortar o indivíduo durante o episódio.
B – Nenhum ou pouco (uma única imagem) sonho é relatado.
C – Amnésia para o evento.
D – Os episódios causam um desconforto clinicamente significativo ou prejuízo social, ocupacional ou em outras importantes áreas do funcionamento.
E – O distúrbionão é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (ex.: uma droga de abuso, um medicamento)
F – Transtornos mentais coexistentes e condições médicas não explicam adequadamente os episódios de sonambulismo ou terror noturno.

Tabela 10 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para as Parassonias NREM

DESPERTAR COM CONFUSÃO MENTAL

Caracterizado por despertar com confusão mental, fala arrastada, amnésia do evento e eventualmente sudorese como única manifestação autonômica. É comum haver gritos, choros inconsoláveis e agressividade (principalmente se a criança for manipulada).

Outros transtornos do sono NREM são: transtorno alimentar relacionado com o sono e comportamento sexual durante o sono. Eles são variantes do sonambulismo no adulto, em que ocorrem comportamentos alimentares ou sexuais e amnésia do evento.

SÍNDROME DAS PERNAS INQUIETAS

1- Epidemiologia e etiologia

Síndrome neurológica prevalente, mas ainda bastante desconhecida no meio médico. A teoria mais aceita para a fisiopatologia é a de que há uma deficiência de ferro no sistema nervoso central (mais especificamente na substância negra) que pode ocorrer por mecanismos genéticos e/ou pela baixa ingestão.

A prevalência é de 5 a 15%, mas varia com a amostra populacional (sendo menor que 2% em adultos caucasianos da Europa ocidental) e aumenta em idosos, com proporção de 1,5 mulheres para 1 homem. Cerca de 60% dos pacientes com síndrome das pernas inquietas apresentam história familiar, sendo 39% de primeiro grau. Nos casos familiares há um padrão de herança autossômica dominante.

2- Quadro clínico e diagnóstico

O diagnóstico é clínico e deve preencher os seguintes critérios:

A. Presença de uma necessidade compulsiva, irresistível e intensa de movimentar os membros, geralmente acompanhada de (ou causada por) sensações desagradáveis (queimação, formigamento, cãibra, comichão ou pontadas) ou dolorosas nas pernas entre o tornozelo e o joelho. A sensação de urgência para movimentar é o sintoma mais relevante para o diferencial com outras causas de desconforto em MMII;
B. Os sintomas começam ou pioram em períodos de repouso, estando a pessoa sentada ou deitada;
C. Alívio temporário dos sintomas com atividade física, exercícios e massagens;
D. Apresentação circadiana dos sintomas, ocorrendo à noite, geralmente antes de dormir (mas mantém o padrão de ocorrência noturna mesmo com a mudança do horário habitual de sono, como nos trabalhadores em turno);
E. Os sintomas não são atribuíveis a outras condições médicas ou comportamentais, como: mialgia, estase venosa, edema, artrite ou desconforto posicional.

Os critérios de suporte são:

- Histórico familiar em parentes de primeiro grau;
- Presença de movimentos periódicos durante o sono ou a vigília (apesar da grande associação, movimento periódico dos membros não é sinônimo de síndrome das pernas inquietas).

A evolução clínica dos sintomas é variável, mas geralmente crônica e progressiva. Pode haver uma dificuldade de iniciar o sono devido a esse desconforto ou uma insônia de manutenção e despertares noturno. A privação de sono tende a piorar os sintomas.

Quase toda população com síndrome das pernas inquietas apresenta resposta às drogas dopaminérgicas em baixas doses, que acabam sendo usadas algumas vezes

como prova terapêutica. Entretanto, deve-se considerar a relevância e impacto dos sintomas para o início do tratamento.

Devido à associação com ferropenia é importante a dosagem sérica de ferro, níveis de ferritina e capacidade total de ligação de ferro, para excluir síndrome das pernas inquietas secundária.

Em 80 a 90% dos casos a polissonografia pode mostrar movimentos periódicos dos membros durante o sono, associados a despertares e fragmentação do sono.

Síndrome das Pernas Inquietas – Critérios Diagnósticos pelo DSM-5
A – Uma urgência para mover as pernas, usualmente acompanhada por, ou em resposta a um desconforto e sensações desconfortáveis nas pernas, caracterizada pelos seguintes: 1- A urgência para mover as pernas começa ou piora durante períodos de descanso ou inatividade. 2- A urgência para mover as pernas é parcialmente ou totalmente aliviada com a movimentação. 3- A urgência para mover as pernas piora ao entardecer ou à noite ou ocorre apenas ao entardecer ou à noite.
B – Os sintomas no critério A ocorrem pelo menos 3 vezes por semana e persistem por pelo menos 3 meses.
C – Os sintomas no critério A são acompanhados por um desconforto clinicamente significativo ou prejuízo social, ocupacional, educacional, acadêmico, comportamentalou em outras importantes áreas do funcionamento.
D – Os sintomas no critério A não são atribuíveis a outro transtorno mental ou a uma condição médica (ex.: artrite, edema nas pernas, isquemia periférica, câibras) e não são mais bem explicadas por condições comportamentais (ex.:desconforto posicional, hábito de bater os pés).
E – Os sintomas não são atribuíveis ao efeito fisiológico de um medicamento ou droga de abuso (ex.: acatisia).

Tabela 11 - Critérios Diagnósticos pelo DSM-5 para Síndrome das Pernas Inquietas

4- Tratamento

O tratamento com agentes dopaminérgicos, como levodopa ou pramipexol, utiliza doses muito mais baixas em relação às utilizados no tratamento da doença de Parkinson.

Uma complicação comum do tratamento é o desenvolvimento de transtornos do impulso. Outro fenômeno que pode ocorrer é denominado aumentação (augmentation, em inglês) e leva ao aparecimento dos sintomas cada vez mais cedo e em maior intensidade.

BRUXISMO

Caracterizado por atividade involuntária e repetitiva da musculatura mastigatória, resultando em contato dentário anormal. Pode haver ranger dos dentes durante o sono, além de dor e destruição dentária. O diagnóstico é feito através da história do paciente e terceiros e principalmente pelo exame odontológico. A polissonografia mostra atividade mastigatória anormal, microdespertares com ativação autonômica

antecedendo a atividade muscular e alterações da constituição do sono. O tratamento é odontológico.

TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS E SONO

Quase todos os transtornos mentais cursam com alterações do padrão de sono e devem ser investigados em indivíduos com queixas relacionadas ao sono. Os mais importantes estão nos grupos dos transtornos de humor, transtornos de ansiedade, transtornos psicóticos e transtornos relacionados ao uso de substâncias; abordados nos demais capítulos.

BIBLIOGRAFIA

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. **International Classification of Sleep Disorders, Second Edition: Diagnostic and Coding Manual**. Westchester: American academy of Sleep Medicine, 2005.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder**, Fifth edition (DSM-5). Washington, DC, 2013.

TAVARES, S; HASAN, R. **Avaliação do Sono. In: Clínica psiquiátrica**, Barueri: Manole, 2011. v. 1. 392-399

ALOE, F; AZEVEDO AP. **Transtornos do sono. In: Clínica psiquiátrica**, Barueri: Manole, 2011. v.1. 994-1014.

AZEVEDO, AP; ALOE, F; TAVARES, S. **Transtornos do sono. In: Psiquiatria básica**, Porto Alegre: Artmed, 2007. 381-399.

Capítulo 12

TRANSTORNOS DISRUPTIVOS, DO CONTROLE DO IMPULSO E DE CONDUTA

Raphael Porto
Daniel Martinez

Os transtornos disruptivos, do controle do impulso e de conduta (TDCIC) envolvem problemas psíquicos relacionados com o autocontrole das emoções e dos comportamentos. Apesar de outros problemas psiquiátricos também apresentarem essa dificuldade de se controlar, essa seção (TDCIC) é particular pois se refere aos distúrbios manifestados em atitudes que infringem os direitos dos outros cidadãos (por exemplo, agressão ou destruição de propriedade) e/ou em atos que colocam o paciente em significativo conflito com normas sociais ou figuras de autoridade.

Nesse capítulo são incluídos os seguintes transtornos: Transtorno Opositor Desafiador, Transtorno Explosivo Intermitente, Transtorno de Conduta, Personalidade Antissocial (o qual é descrito de maneira mais detalhada no capítulo "Transtornos de Personalidade"), Piromania, Cleptomania e Outros TDCIC Especificados e Não-Especificados.

Os TDCIC envolvem um espectro de indivíduos que tendem a se caracterizar pela desinibição e externalização comportamental. Todos os TDCIC tendem a ser mais comuns em indivíduos do sexo masculino. Entretanto a relação homem:mulher varia entre os diferentes quadros e também dependendo da faixa etária avaliada. Em geral, esses problemas do autocontrole têm início na infância/adolescência e costumam apresentar significativa comorbidade com os transtornos relacionados ao uso de substâncias.

Ressaltamos que vários sintomas relacionados com os TDCIC são comportamentos que, em certo grau, podem ocorrer em pessoas com desenvolvimento "normal". Dessa forma, é fundamental avaliar a frequência, persistência, extensão e prejuízo dos atos de descontrole. Além disso, devemos considerar fatores como idade, gênero e contexto cultural.

Agora abordaremos cada transtorno de maneira individual.

TRANSTORNO OPOSITIVO-DESAFIADOR

É esperado que crianças e adolescentes apresentem, em seu ciclo de desenvolvimento normal, comportamentos como desobediência e hostilidade como reações às adversidades e conflitos vivenciados, especialmente de forma isolada ou mesmo espo-

rádica. No entanto, uma vez que se observe um padrão constante de comportamento opositor e desobediente, pode-se caracterizar o transtorno opositivo-desafiador (TOD).

EPIDEMIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

O transtorno se tem prevalência estimada em 3,3%, acometendo mais frequentemente meninos. Tem baixa probabilidade de se iniciar depois do início da adolescência, manifestando-se em geral antes dos 8 anos de idade.

Os fatores relacionados à sua gênese incluem temperamento com pobre tolerabilidade às frustrações e cuidados familiares inconsistentes ou negligentes.

Sabe-se que cerca de 50% das crianças com TOD apresentam remissão espontânea e não evoluem para um TC na adolescência. Evolução menos favorável está associada a início precoce dos sintomas, baixo QI, apresentação comportamental mais variada, frequente e intensa, além de parentagem inadequada.

QUADRO CLÍNICO

As condutas de jovens com TOD são menos severas do que as apresentadas no TC, podendo ser de ordem emocional (raiva/humor irritável) e/ou comportamental (comportamento desafiador/argumentativo e comportamento vingativo).

O quadro caracteriza-se por um padrão de atitudes negativistas e desafiadoras direcionadas às pessoas que representem papeis de autoridade, emergindo frequentemente no contexto doméstico e estendendo-se a outras situações. A criança pode não responder a pedidos, verbalizar negativamente ou resistir fisicamente, junto à desobediência. Pode ser mais rejeitada por colegas e ainda ter maiores índices de recusa escolar.

Não se incluem agressão a pessoas ou animais, destruição de propriedades ou um padrão de furto ou defraudação no conjunto de sintomas.

O transtorno tem sido associado a risco aumentado de tentativa de suicídio, mesmo após controle das comorbidades.

DIAGNÓSTICO

O TOD é identificado em indivíduos que apresentem com frequência, por um período mínimo de 6 meses, ao menos 4 dos 8 seguintes comportamentos:

1) Perda da calma;
2) Demonstração de suscetibilidade ou irritabilidade com facilidade;
3) Raiva e ressentimento constantes;
4) Discussões com adultos (crianças e adolescentes) ou figuras de autoridade;
5) Desacato e recusa ativa a obedecer às solicitações de figuras de autoridade ou normas;
6) Adoção deliberada de comportamento para incomodar pessoas;
7) Responsabilização de outros por seus erros ou mau comportamento;
8) Atitudes vingativas e rancorosas;

Essas perturbações do comportamento devem causar comprometimento importante no funcionamento familiar, social e escolar/ocupacional, não sendo observadas exclusivamente no curso de um transtorno psicótico, do humor ou associado ao uso de substâncias.

Enquanto o DSM classifica o TOD como uma entidade mórbida distinta, a CID o classifica como um subdiagnóstico do TC. Ambos os sistemas apresentam especificações quanto à gravidade, divididos em leves, moderados e graves.

TRATAMENTO

Em virtude dos múltiplos fatores envolvidos, o tratamento apresenta melhores respostas quando envolve a atuação combinada e integrada de profissionais da área da psiquiatria, psicologia, pedagogia, serviço social, terapia ocupacional etc.

O plano terapêutico deve ser adequado à condição clínica específica de cada paciente, envolvendo: abordagem psicoeducativa, treinos de habilidades interpessoais, treinamento de habilidades parentais e orientação escolar. Psicoterapias psicodinâmicas individuais dos jovens e/ou familiares podem contribuir. Não há nenhum tratamento farmacológico específico bem estabelecido.

O tratamento oferece dificuldades como altos índices de abandono e baixa adesão às orientações, ocasionadas pela própria condição psicopatológica, de suas famílias e das instituições.

TRANSTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE

O TEI provavelmente representa o extremo de um contínuo de irritabilidade com consequente catarse emocional, que se manifesta essencialmente por perda do controle do impulso agressivo e explosões súbitas de raiva. A agressividade que daí resulta tem intensidade desproporcional ao que a desencadeou, envolvendo violência suficiente para provocar lesões corporais ou destruições patrimoniais consideráveis.

EPIDEMIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

O transtorno parece ser mais comum em homens, surgindo entre o fim da adolescência e o início da vida adulta. Com o início da meia-idade tende a reduzir sua gravidade na maioria dos casos. Elementos étnicos ou sócio-demográficos específicos não foram identificados. Múltiplos fatores podem estar envolvidos na sua etiologia, de genéticos a psicossociais.

QUADRO CLÍNICO

Os episódios de agressividade são comumente descritos como ataques ou acessos e surgem em minutos, desaparecendo de forma rápida e espontânea. Em geral, são seguidos de impressão de arrependimento, auto-reprovação, culpa e ansiedade. Muitos

desses eventos são precedidos por situações em que o portador do transtorno sentiu-se ofendido e não reagiu.

Agressividade generalizada está ausente entre os episódios, não sendo o indivíduo reconhecido como pessoa particularmente violenta.

Os pacientes podem referir perda de emprego, dificuldades no relacionamento familiar e social, conflitos no trânsito ou mesmo problemas legais, o que significa, em geral, sofrimento emocional e prejuízo do ajuste social.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser feito quando a história revela:

1. Explosões comportamentais recorrentes - falhas em controlar o impulso agressivo - que podem ser agressões verbais como, por exemplo, discussões ou ofensas vocais (para preencher critério deve ter uma frequência de 2 vezes por semana durante 3 meses) ou explosões que causem dano/destruição de propriedade ou violência física (no mínimo 3 episódios em período de 12 meses).
2. A magnitude da agressividade expressada nas explosões recorrentes é claramente desproporcional ao estímulo causador.
3. As explosões não são premeditadas e não são cometidas para alcançar um objetivo específico.
4. As explosões causam prejuízo significativo nas esferas individual, ocupacional ou interpessoal; ou causam consequências legais ou financeiras.
5. O indivíduo necessita ter ao mínimo 6 anos de idade cronológica.
6. As explosões não são melhor explicadas por outro transtorno mental (por exemplo, transtorno depressivo maior, transtorno bipolar, transtorno de personalidade antissocial, transtorno de personalidade borderline, transtorno psicótico) ou por outra condição médica (trauma crânio-encefálico, doença de Alzheimer). Ainda devemos excluir que a falha do autocontrole não se deva aos efeitos de substâncias, seja de abuso ou medicação.

TRATAMENTO

A combinação de intervenções farmacológicas e psicoterapia determinam melhores chances de sucesso no tratamento.

- Farmacoterapia: buspirona, inibidores seletivos da recaptação de serotonina e antipsicóticos atípicos são medicações consideradas de boa utilidade no controle de ataques de raiva.
- Psicoterapia: psicoterapias de grupo e familiar podem ser úteis, mas intervenções com técnicas de terapia cognitivo-comportamental, treino de assertividade e técnica de manejo de raiva são mais indicadas.

TRANSTORNO DE CONDUTA

Comportamentos disruptivos são as principais razões de procura por serviços de saúde mental para crianças e adolescentes, dadas as repercussões negativas sobre o meio social. Tais atitudes de natureza mais agressiva são, em geral, consideradas difíceis de lidar.

Quando esses comportamentos se apresentam como padrão persistente de respostas em diferentes ambientes, afligindo mais àqueles que cercam os jovens (pais, outros familiares, professores) que a eles mesmos, pode-se identificar o transtorno de conduta (TC).

Apesar de extremamente semelhante em suas manifestações ao transtorno de personalidade antissocial apresentado por adultos, há predileção em mantê-lo numa categoria distinta em virtude da crença de maior potencial de mudança nessa população jovem.

EPIDEMIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

O TC é mais comum em meninos - com prevalência estimada em 6 a 10% - que em meninas - 2 a 9% - e configura-se como o quadro psiquiátrico mais comum na infância em todo o mundo.

A evolução dos estudos envolvendo esses jovens têm reforçado que a associação e interação complexa de fatores biológicos e ambientais, relacionados entre si ao longo do tempo, é que são responsáveis pela gênese de tais quadros agressivos e antissociais. Identificam-se fatores de risco em nível individual (como suscetibilidade genética, história de complicações perinatais, temperamento reativo e inflexível), bem como influências em nível familiar (parentagem disfuncional, maus tratos e abusos) e fatores extrafamiliares (ambiente social pouco estruturado).

A permanência de fatores de risco ao longo de diversos períodos da vida parece ter papel fundamental para uma evolução favorável ou não.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico é caracterizado por comportamentos de enfrentamento, tais como brigas, mais comumente em meninos, enquanto fugas e mentiras frequentes são mais observados em meninas. No entanto é conhecida a grande diversidade de apresentações do TC, num painel bastante heterogêneo.

A amplitude do comportamento, sua frequência, intensidade e diversidade são alguns indicadores de gravidade, sendo ainda sua duração e consistência aspectos importantes da diferenciação entre crianças com TC e jovens com desenvolvimento normal.

São comuns relacionamentos afetivos e sociais problemáticos, importante comprometimento da vida escolar e ocorrência frequente de comorbidades psiquiátricas e médicas, além de maior risco de envolvimento em práticas criminosas.

Cerca de metade dos jovens que apresentam diagnóstico de TC mantêm um padrão de comportamento antissocial até a idade adulta, com estilos de vida empo-

brecidos e destrutivos, gerando grande sofrimento pessoal, para seus familiares e para a sociedade.

DIAGNÓSTICO

O DSM-5 descreve o TC como sendo um padrão estável e repetitivo de comportamentos por meio dos quais um indivíduo rompe repetidamente regras sociais básicas, ou normas, apropriadas à idade, violando direitos básicos dos outros. Devem ser identificados 3 ou mais dos seguintes critérios nos últimos 12 meses, sendo pelo menos 1 deles nos últimos 6 meses:

Agressão a pessoas e animais: 1) provocações, intimidações e ameaças; 2) lutas corporais; 3) utilização de arma capaz de infligir grave lesão; 4) uso de crueldade física com pessoas; 5) uso de crueldade física com animais; 6) roubo em confronto; 7) coação para atividade sexual;

Destruição de patrimônio: 8) provocação de incêndio danoso; 9) destruição deliberada do patrimônio;

Defraudação ou furto: 10) arrombamento residencial, de automóveis; 11) mentiras para obter bens e favores ou esquiva-se de obrigações legais; 12) roubo de objetos de valor sem confronto;

Sérias violações de regras: 13) permanência na rua à noite contrariando proibições dos pais (antes dos 13 anos); 14) fugas de casa à noite; 15) fugas da escola antes dos 13 anos;

Tais perturbações do comportamento devem causar comprometimento significativo do funcionamento social, acadêmico ou ocupacional. Outras condições neuropsiquiátricas que podem se manifestar como comportamento disruptivo e/ou coexistir com o TC (por exemplo, TDAH, transtornos do aprendizado, transtornos afetivos e esquizofrenia) devem ser excluídas.

A gravidade pode ser classificada em leve (poucos problemas de conduta, com pequeno dano a outras pessoas), moderada (quantidade de problemas de conduta e efeitos sobre outros intermediários) ou grave (muitos problemas ou danos consideráveis a outras pessoas).

O DSM-5 propõe especificadores de acordo com a idade de início (da infância, adolescência ou inespecífica) e se nota-se limitação emocional pró-social (demonstração de ausência de culpa ou remorso, insensibilidade, falta de empatia, falta de preocupação com o desempenho em atividades e inexpressividade afetiva em diferentes situações e relações). Estudos indicam que esses jovens tendem a apresentar formas mais graves do transtorno, e resposta aos tratamentos diversa.

TRATAMENTO

Não há ainda qualquer modalidade terapêutica isolada com comprovada eficácia. É necessária a abordagem multiprofissional que individualize o esquema terapêutico,

a fim de obter o máximo de rendimento de cada intervenção frente ao paciente, para evitar a evolução até a idade adulta com um histórico de violência, infrações e prejuízo social. Tem se tornado evidente que as melhores respostas envolvem intervenções já na faixa etária pré-escolar.

Não existem medicações de uso padrão ou de primeira escolha, sendo o tratamento farmacológico mais claramente recomendado para as comorbidades.

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL

O Transtorno de Personalidade Antissocial (TPA) é classificado em duas seções no DSM-5: no presente capítulo e nos Transtornos de Personalidade. Sua presença nos TDCIC se dá, entre outros fatores, devido a sua intima relação com comportamentos externalizantes e a frequente comorbidade com transtornos aditivos e relacionados a substâncias. Uma descrição mais detalhada do TPA pode ser encontrada na capítulo dos Transtornos de Personalidade.

PIROMANIA

A piromania se caracteriza pela atitude deliberada e intencional de provocar incêndios de modo recorrente (mais de uma ocasião). É classificada como transtorno do comportamento impulsivo por estar associada à tensão ou excitação antes do ato incendiário, que é então seguido por sensação de prazer, gratificação ou alívio. Esses efeitos podem ser percebidos não apenas ao provocá-lo, mas também ao assistir a um incêndio ou observar suas consequências.

EPIDEMIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

Não há dados populacionais sobre a prevalência da piromania. Observa-se, no entanto, que é mais frequente entre homens jovens, principalmente naqueles com habilidades sociais pobres e dificuldades de aprendizagem. A etiologia é desconhecida, mas tanto fatores psicossociais quanto biológicos devem estar envolvidos.

QUADRO CLÍNICO

Os indivíduos tipicamente expressam curiosidade, atração ou um grande interesse pelo fogo e por atividades e equipamentos associados a ele. Podem, por exemplo, vir a se tornar voluntários em brigadas de incêndio, integrarem-se ao corpo de bombeiros ou dar alarmes falsos de incêndio com frequência.

Provocadores de incêndio têm maior probabilidade de apresentarem histórico de déficit de aprendizagem (com QI abaixo da média da população geral), de abuso de álcool e/ou maconha, além de condutas antissociais (fuga de casa, delinquência).

DIAGNÓSTICO

O comportamento incendiário, principalmente em contextos forenses, é relativamente comum. No entanto, apenas pequena porcentagem dos adultos que provocam incêndios pode ser classificada como piromaníaca, verificando-se que tal comportamento é mais comumente transgressivo. Assim, o diagnóstico exige observação dos seguintes critérios:

1. Comportamento incendiário deliberado e intencional em mais de uma ocasião;
2. Relato de excitação ou tensão antes do ato;
3. Curiosidade marcante pelo fogo e situações relacionadas;
4. Prazer ou alívio ao provocá-lo ou observá-lo;
5. Devem-se excluir motivações por ganhos financeiros, expressão ideológica, fraudes securitárias, destruição de provas, vingança, retaliação ou crueldade;
6. Além disso, deve-se avaliar se o indivíduo tem prejuízo do julgamento (como no episódio maníaco, secundário a delírios e alucinações na esquizofrenia, nas intoxicações por substâncias, no retardo mental ou quadros demenciais), não se apresentando capaz de prever as consequências de seus atos. Características de personalidade antissocial e possível transtorno de conduta também devem ser afastados.

TRATAMENTO

Deve-se considerar que as implicações legais e morais podem fazer com que pacientes com piromania não busquem tratamento. Também não há modelos específicos para realizá-lo.

As intervenções podem ser pautadas em planejamento terapêutico imediato, que pode incluir supervisão do paciente com o objetivo de reduzir as condutas incendiárias, e a prevenção da recorrência com abordagens comportamentais. O manejo das condições psiquiátricas associadas deve ser proposto caso a caso através das modalidades oportunas.

CLEPTOMANIA

A característica essencial da cleptomania é a falha recorrente em resistir ao impulso de furtar objetos, geralmente de pouco valor monetário ou que não são necessários ao uso pessoal.

O que importa é o ato de furtar, não o objeto furtado em si. Como nos outros transtornos do impulso, ocorre acúmulo de tensão e desejo antes desse ato, muito semelhante ao fenômeno da "fissura" relatado por pacientes dependentes químicos, que é seguido por sensação de alívio e gratificação ao ser realizado.

Os objetos mais comumente roubados são roupas, alimentos, joias, dinheiro, cosméticos e utensílios de higiene. Eles podem ser doados, guardados (escondidos ou

não, podendo até caracterizar colecionismo), descartados, furtivamente devolvidos ou até ocasionalmente utilizados, embora em geral não sejam essenciais.

EPIDEMIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

A prevalência é estimada em cerca 0,3% a 0,6% da população. Este dado está provavelmente subestimado pela vergonha e culpa que acometem, em geral, esses indivíduos. Entre indivíduos presos por furtos em lojas é observada entre 4% e 24%. O quadro parece ser três vezes mais comum em mulheres do que em homens, não sendo encontradas diferenças entre classes socioeconômicas distintas.

A etiologia é desconhecida, mas características sugerem que a cleptomania se enquadraria entre as dependências comportamentais. Muitos têm sintomas obsessivo-compulsivos e parentes em primeiro grau podem ter TOC e taxas altas de transtornos do humor.

QUADRO CLÍNICO

O início dos sintomas costuma ocorrer no final da adolescência podendo passar anos sem serem percebidos, mesmo por pessoas bastante próximas a esses indivíduos. A maioria furta em lojas, mas podem também roubar objetos de outros membros da família em suas próprias casas, ou no ambiente de trabalho. Em geral os pacientes teriam condições de pagar pelos objetos furtados.

A frequência de furtos é variável, com média de 2 a 3 vezes por semana. No entanto um episódio pode ser seguido por semanas ou até meses sem sintomas, podendo ser mais comum em fases de maior estresse (decepções, separações e perdas, por exemplo).

Não há planejamento ou envolvimento de outras pessoas no ato e nem sempre os pacientes levam em conta a chance de serem flagrados e presos, mesmo que isso já tenha ocorrido anteriormente. Comumente sentem-se culpados, envergonhados e embaraçados com o próprio comportamento, embora isso possa não ocorrer.

As mulheres tendem a buscar ou serem encaminhadas para tratamento mais facilmente, enquanto os homens têm maior probabilidade de serem presos. Estima-se que a maioria já tenha sido apreendida em flagrante e até cerca de um quarto tenha cumprido algum tipo de pena, uma vez que a negação é comum e muitas vezes esses indivíduos preferem sofrer as consequências da doença a revelá-la.

DIAGNÓSTICO

A fim de confirmarmos o diagnóstico, devemos considerar:

1. Que é essencial a ocorrência de impulsos repetitivos e intrusivos de furtar objetos desnecessários, com frustração da tentativa de controlá-los;
2. Relato de tensão importante imediatamente antes do ato;

3. Referência de sensação de alívio ou satisfação ao cometê-lo;
4. Que o furto não tenha motivação vingativa ou seja resultado de resposta a um delírio ou a alucinações;
5. E que o roubo não seja mais claramente justificado como manifestação de um transtorno de conduta, de um episódio maníaco ou de um transtorno de personalidade antissocial.

Em geral menos de 5% das pessoas detidas por furtos em lojas preenchem os critérios acima. Daí a importância da clareza no diagnóstico, uma vez que pode haver simulação para se evitarem implicações legais como processos.

TRATAMENTO

O prognóstico pode ser bom com tratamento, mas poucos pacientes buscam auxílio por iniciativa própria. O tratamento baseia-se principalmente em relatos individuais ou séries de casos, necessitando mais estudos com adequado controle.

- Farmacoterapia: a única droga testada contra o placebo foi a naltrexona que, em dosagem média de 145mg/dia, pode levar a diminuição significativa da urgência do comportamento para furtar. Inibidores seletivos, tricíclicos e estabilizadores do humor são propostos e parecem ser eficazes para alguns pacientes.
- Psicoterapia: a TCC apresenta-se como a mais indicada. O condicionamento aversivo é considerado bem-sucedido e psicoterapias orientadas para o insight dependem de motivação, podendo beneficiar aqueles que se sentem muito culpados.

OUTROS TDCIC (ESPECIFICADOS E NÃO ESPECIFICADOS).

Essas categorias englobam quadros nos quais sintomas característicos dos TDCIC são encontrados e causam prejuízo clinicamente significativo (na esfera social, ocupacional ou outras) porém as manifestações não chegam a preencher completamente os critérios estabelecidos nessa seção. Caso o médico descreva na hipótese clínica as características do quadro após o diagnóstico como, por exemplo, "explosões agressivas recorrentes porém sem frequência suficiente" dizemos que é um "Outro TDCIC Especificado". Já se não houver uma explicação do comportamento consideramos o quadro um "Outro TDCIC Não Especificado".

Capítulo 13

TRANSTORNOS RELACIONADOS À SEXUALIDADE

Daniel Augusto Mori Gagliotti

Hoje em dia, os médicos são os profissionais mais consultados quando o assunto é sexualidade ou os problemas relacionados à sexualidade. Ironicamente, apesar de muitas pessoas assumirem ser o médico um especialista nesse assunto, é comum encontrarmos na prática médica profissionais com pouco conhecimento ou sentindo-se pouco confortáveis em abordar o comportamento sexual. Todo estudante de medicina deve ter em sua formação uma visão geral acerca do comportamento sexual humano bem como conhecimento sobre suas próprias atitudes em face da sexualidade, sendo esse assunto essencial na adequada prática clínica em qualquer especialidade médica.

SEXUALIDADE E ANAMNESE

Para se adquirir uma boa história clínica que envolva a sexualidade do paciente, é preciso estar tranquilo em obter tais informações. Uma anamnese clínica ou psiquiátrica deve rotineiramente abordar questões sobre a atitude do paciente diante da sexualidade e sua importância no estabelecimento de relacionamentos. A funcionalidade sexual deve ser explorada principalmente quando a queixa do paciente sugerir possíveis preocupações ou dificuldades sexuais. Queixas comuns como fadiga, cefaleia, depressão e dismenorreia podem ser um alerta para uma possível insatisfação sexual.

É muito comum encontrarmos pacientes preocupados com o fato de algum aspecto de sua sexualidade ser normal ou não, portanto são importantes questões que sugerem que mais pessoas podem ter o mesmo tipo de sentimento ou atitude.

A melhor maneira para o início de uma boa anamnese relacionada à sexualidade é iniciar com perguntas mais abertas para depois direcionar para assuntos mais específicos.

Exemplos para iniciar o assunto:

- Me conte sobre sua vida romântica/amorosa.
- Como você descreveria sua vida sexual nesse momento?

- Há algo que o preocupa em sua vida sexual?
- Você tem tido algum pensamento sexual que o preocupa ou atrapalha?

Abaixo seguem alguns exemplos das muitas questões que podem ser utilizadas em momentos mais específicos da entrevista ao serem abordados assuntos essenciais como orientação sexual, funcionalidade sexual e história da sexualidade do paciente. Ex.:

- Você se atrai por pessoas do sexo oposto, pessoas do mesmo sexo, por ambos ou por nenhum?
- Você se masturba? Qual a frequência? Como está a sua atividade sexual?
- Que tipos de atividade sexual você prefere? Que tipos você não gosta?
- Você tem alguma dificuldade em atingir orgasmo? Consegue fazer seu parceiro(a) atingir o orgasmo?
- Você já se envolveu em alguma atividade sexual que já o preocupou ou teve que manter em segredo?
- Você já se preocupou com alguma doença sexualmente transmissível?
- Com quem você aprendeu sobre sua sexualidade? Como foram suas experiências como adolescente ou adulto jovem?
- Como você se sente como homem/mulher?
- Você acredita estar confortável com sua vida sexual?

Espera-se que o médico tenha uma escuta profissional, acolhedora e sem julgamentos em sua atitude ante a vida sexual de seu paciente.

O CICLO DE RESPOSTA SEXUAL E A FISIOPATOLOGIA

Ao avaliar o funcionamento sexual de um paciente, é preciso ter em mente o ciclo normal de resposta sexual. A estimulação sexual produz respostas características em homens e mulheres que podem ser divididas, para um melhor entendimento teórico, em ciclos de resposta sexual. Tais ciclos envolvem uma fase de desejo (espontâneo ou não, seguido ou não da sequencia através do ato sexual), excitação (exemplificada pela ereção peniana nos homens e vasocongestão e lubrificação vaginal e vulvar na mulher) e orgasmo (ápice do crescimento da tensão sexual, exemplificado pela ejaculação masculina) – Modelo de Masters e Johnson, modificado por Kaplan.

Hipotálamo, regiões límbicas, núcleos olfatórios e área pré-óptica medial são as regiões mais envolvidas com o ciclo de resposta sexual transmitindo informações aos órgão genitais pelo sistema nervoso autônomo, medula espinhal e mesencéfalo.

A testosterona e o estrógeno também desempenham papéis importantes no desejo e excitação sexual. O estrógeno é o responsável pela liberação de óxido

nítrico, induzindo a vasodilatação, e a testosterona afeta o fluxo sanguíneo arterial e a disponibilidade sérica de estrógeno.

Neurotransmissores como dopamina, acetilcolina, ocitocina, serotonina, epinefrina e norepinefrina são apenas alguns dos que estão ligados a facilitadores ou inibidores da ereção peniana.

Portanto, o ciclo de resposta sexual e, consequentemente, suas patologias mais específicas estão relacionados a fatores hormonais, neurológicos, vasculares, endocrinológicos e psicológicos, sendo necessária a investigação de diferentes sistemas para diferenciar se a patologia tem causa primária (ocorre ao longo da vida) ou secundária (adquirida). Por exemplo, uma mulher próxima à menopausa tem níveis menores de estrógeno alterando a estrutura do epitélio vaginal. Por outro lado, ansiedade, fobias, experiências sexuais previas traumáticas, constrangimento, inexperiência, depressão, irritabilidade, são fatores psíquicos comumente associados a disfunções sexuais masculinas e femininas.

Há também na literatura científica condições socioeconômicas e culturais relacionadas a disfunções sexuais, citando algumas: dificuldade de acesso à saúde, desemprego, dificuldades econômicas, cansaço, violência física/sexual e rigidez de costumes.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO DAS DISFUNÇÕES SEXUAIS

Disfunção sexual pode ser definida como a incapacidade do indivíduo em realizar o ato sexual de forma satisfatória para si, para seu parceiro ou para ambos por pelo menos seis meses, podendo haver como variáveis ou determinantes elementos somáticos/orgânicos ou psíquicos que caracterizariam uma explicação ou maior compreensão para a disfunção.

O diagnóstico é feito através de anamnese específica com o próprio paciente e com o(a) parceiro(a). Devemos lembrar que a anamnese do parceiro é importante para avaliar o grau da disfuncionalidade que pode afetar o casal, ou mesmo buscar causas extrínsecas ao relacionamento ou causas do próprio parceiro que podem levar à disfunção sexual do outro.

Deve-se levar em conta a idade, experiências sexuais prévias, comorbidades clínicas e especificidades do gênero de cada indivíduo, e classificar entre um transtorno primário (ao longo da vida), secundário (adquirido), generalizado (em qualquer circunstância) ou situacional (ocorre apenas com parceiros específicos ou situações específicas).

Dessa maneira, visa-se estabelecer um diagnóstico através de quadro clínico e estabelecer um prognóstico e plano terapêutico específico.

Abaixo, segue relacionada na Tabela I uma descrição dos quadros descritos na Classificação Internacional de Doenças (CID-10) da Organização Mundial de Saúde.

No DSM-5, da Academia de Psiquiatria Americana, as alterações sexuais refletem as pesquisas que mostram que a resposta sexual não é linear e defende que a separação entre as fases de desejo e excitação é artificial. Houve também a adição de transtornos específicos por gênero.

Tabela I – Classificação e breve definição dos quadros (CID-10)

Tabela I – Classificação e breve definição dos quadros (CID-10)	
Código	Nome e quadro clínico
F52.0	**Ausência ou perda de desejo sexual**: a perda do desejo sexual é o problema principal e não é secundária a outras dificuldades sexuais, tal como dispareunia. A falta de desejo não impossibilita o prazer ou excitação sexual, mas torna a iniciação da atividade sexual menos provável.
F52.1	**Aversão e ausência de prazer sexual**: a perspectiva de interação sexual com um parceiro é associada a fortes sentimentos negativos e produz medo e ansiedade suficientes para que a atividade seja evitada. Respostas sexuais ocorrem normalmente e o orgasmo é experimentado, mas existe falta do prazer apropriado. Mais comum em mulheres.
F52.2	**Falha de resposta genital**: em homens o problema principal é a ereção. Em mulheres o problema principal é a falha de lubrificação. Pode ter causa psicogênica ou orgânica (deficiência de estrógeno na menopausa por exemplo).
F52.3	**Disfunção orgásmica**: o orgasmo não ocorre ou está marcadamente retardado, podendo ser situacional. A etiologia é provavelmente psicogênica ou é invariável quando fatores físicos ou constitucionais não podem ser excluídos, exceto por uma resposta positiva a um tratamento psicoterápico. Mais comum em mulheres.
F52.4	**Ejaculação precoce**: incapacidade de controlar suficientemente a ejaculação para que os dois parceiros consigam prazer na relação sexual.
F52.5	**Vaginismo não orgânico**: espasmo dos músculos que circundam a vagina, causando oclusão do orifício vaginal. A penetração do pênis é impossível ou dolorosa. Pode ser uma reação secundária a alguma causa local de dor, não devendo ser encaixada nessa categoria.
F52.6	**Dispareunia não orgânica**: dor intensa durante o intercurso sexual. Pode ocorrer em homens ou mulheres. Pode ser atribuída a uma condição patológica local, não se enquadrando nessa categoria. Fatores emocionais podem ser importantes. Essa categoria deve ser utilizada quando não há outra disfunção sexual primária.
F52.7	**Apetite sexual excessivo**: a queixa é mais comum no final da adolescência e início da vida adulta. Não se categorizam aqui os impulsos aumentados devido a um transtorno afetivo ou durante estágios iniciais de demência ou desinibição decorrente de quadro orgânico.
F52.8	Outras disfunções sexuais não devidas a transtorno ou doença orgânica.
F52.9	Disfunção sexual não devida a transtorno ou doença orgânica não especificada.

TRATAMENTO

Existem disponíveis diversos medicamentos aprovados com bons resultados na literatura científica que restauram a fisiologia do ciclo de resposta sexual e são adequados para o tratamento das diferentes disfunções sexuais.

- Ejaculação Precoce: são preferíveis medicações serotoninérgicas, que levam a retardo ejaculatório. Os inibidores seletivos da receptação de serotonina (ISRS) são os fármacos de primeira escolha pois tem como efeito colateral o retardo ejaculatório. Antidepressivos tricíclicos também podem ser utilizados mas são menos tolerados devido aos seus efeitos adversos.
- Disfunção erétil: a primeira escolha são os inibidores da fosfodiesterase tipo 5, recuperando e mantendo a resposta erétil durante o estímulo sexual. Ex.: tadalafila, cloridrato de vardenafila, carbonato de lodenafila e citrato de sildenafila.

- Anorgasmia: Antidepressivos como a buspirona ou ISRS, se anorgasmia for por depressão.
- Dispareunia e vaginismo: antidepressivos, gel lubrificante hidrossolúvel, cremes tópicos de estrógeno e fisioterapia para o assoalho pélvico e genitais estão indicados.
- Desejo sexual hipoativo: está indicado o tratamento hormonal com reposição de testosterona caso se identifiquem baixos níveis hormonais. Abordagem medicamentosa não hormonal são os inibidores da recaptação de dopamina como a bupropiona.
- Disfunção sexual associada a efeito adverso de antidepressivos: sugere-se o uso de complementos do tratamento do transtorno depressivo como bupropiona e buspirona.

Diferentes técnicas psicoterápicas (psicoterapia individual, terapia sexual e/ou terapia de casal) sempre devem ser consideradas e se mostram muito eficazes nesses casos e podem ser associadas ao tratamento farmacológico. A psicoterapia pode levar a uma maior compreensão do caso com o paciente e o casal, estimular a psicoeducação e resgatar a função e satisfação sexual.

TRANSTORNOS DA PREFERÊNCIA SEXUAL

Os Transtornos da preferência sexual ou Parafilias são caracterizados por intensas fantasias, impulsos ou comportamentos sexuais, por um período de seis meses ou mais, geralmente envolvendo: objetos não humanos ou cadáveres, sofrimento ou humilhação próprios ou do(a) parceiro(a) e crianças ou adultos de maneira não consentida. As fantasias, os impulsos ou o comportamento causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo sócio-ocupacional em importantes áreas do funcionamento. A maioria dos casos é crônica, e inicia antes dos 18 anos de idade.

No DSM-5, ocorreram algumas mudanças nos especificadores destes transtornos e na nomenclatura. O entendimento agora é que a Parafilia, per se, não é um transtorno mental. Deste modo, o Transtorno Parafílico só ocorre se há sofrimento significativo para o indivíduo ou se essa Parafilia causa dano a outrem.

Os estímulos não convencionais podem ser necessários para a excitação, podendo ser um componente essencial para a atividade sexual.

São comorbidades comuns: disfunções sexuais, transtornos de personalidade, TOC e transtornos do humor. Esses quadros devem ser diferenciados de: quadros demenciais, esquizofrenia, transtornos afetivos e intoxicação por substâncias.

Os principais tipos, descritos no DSM-5 são:

- Exibicionismo: exibição de genitais para estranhos.
- Fetichismo: uso de objetos não vivos como método preferencial ou exclusivo para alcançar prazer sexual (roupas, sapatos, roupas íntimas).
- Frotteurismo: tocar e roçar em outra pessoa sem o consentimento do outro.

- Pedofilia: crianças são o objeto do desejo. O perpetrador tem 16 anos ou mais, e cinco anos ou mais de diferença para a vítima.
- Masoquismo sexual: o perpetrador recebe humilhação ou sofrimento.
- Sadismo sexual: o perpetrador inflige sofrimento ou humilhação.
- Transvestismo fetichista: cross-dressing ou usar roupas do gênero oposto.
- Voyeurismo: observar atividades sexuais ou pessoas desnudas.
- Parafilia SOE: miscelânea de tipos como: coprofilia (fezes), urinofilia (urina), necrofilia (cadáveres), zoofilia (animais), etc.

Diversos estudos tentam estabelecer novas orientações para o tratamento dos transtornos da preferência sexual havendo relatos com uso de antidepressivos, psicoestimulantes, neurolépticos, lítio, naltrexona, estrógenos, agonistas do LHRH, ciproteron e medroxiprogesterona. A prescrição de qualquer medicação deve ser avaliada caso a caso, já que não há um consenso específico estabelecido na literatura.

No Brasil, antidepressivos tricíclicos, ISRS e neurolépticos são as medicações autorizadas para o tratamento. Para infratores mais graves está indicada a associação com antiandrogênicos.

A psicoterapia está indicada para todos os casos, seja individual, em grupo ou familiar, sendo as principais relatadas na literatura: psicoterapias voltadas ao insight, cognitivo-comportamental e psicoterapia de apoio. Psicoterapia associada a tratamento medicamentoso indica melhores resultados.

Atenção e cuidados às vitimas de abuso se mostram extremamente necessários visto que a prevalência é alta na adolescência e está intimamente relacionada ao aparecimento de transtornos de preferência sexual na vida adulta. Há também associação entre violência sexual e vulnerabilidade ao HIV na vida adulta.

De acordo com o CREMESP, a quebra de sigilo nos casos de pacientes pedófilos não pode ser entendida como dever legal. O dever legal de comunicar às autoridades policiais caberia ao médico que assiste a criança ou o adolescente, não ao que cuida do pedófilo. O rompimento do sigilo no caso de paciente pedófilo deve ser visto como facultativo para o médico, não uma obrigação, devendo prevalecer a sua autonomia. O mais importante é lembrar que o médico pode submeter sua decisão à Comissão de Ética Médica da Instituição a que está vinculado.

TRANSTORNO DE IDENTIDADE DE GÊNERO

A precisão diagnóstica é essencial para a definição exata de um transtorno de identidade sexual ou de gênero, e mais especificamente para o transexualismo. Isso porque os candidatos a uma cirurgia de redesignação sexual nem sempre são transexuais e nem sempre apresentam melhora na qualidade de vida com a cirurgia, além de ser irreversível em muitos casos e, em outros, de difícil reversão. O cuidado clínico na realização do diagnóstico e elucidação dos diagnósticos diferenciais é etapa fundamental para o trabalho médico, psicológico e social que se pretenda fazer, pois a busca de um instrumento objetivo de elucidação diagnóstica ainda não se mostrou frutífera.

Expressões como disforia de gênero, transtorno de identidade de gênero, transtorno de identidade sexual, transgênero foram e ainda são utilizadas como sinônimos, designando uma síndrome, sendo o transexualismo uma das possibilidades diagnósticas desta síndrome.

Hoje, em termos de critérios diagnósticos, temos três referências importantes: o DSM-5 (9), a CID-10 (10) e a Standards of care for gender identity disorders, sétima edição (julho de 2012) da antiga HBIGDA (The Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association) e atual WPATH (World Professional Association for Transgender Health).

No Brasil, apenas em 1997 se inicia um trabalho ético e profissional com essa população. A aprovação da Resolução 1482/97 do Conselho Federal de Medicina (CFM) autorizando, segundo determinados critérios, a realização da cirurgia de transgenitalização muda completamente a maneira médica brasileira de entender o transexualismo (12).

Em 2008 são publicadas Portarias do Ministério da Saúde, a primeira instituindo o Processo Transexualizador (13) e a segunda definindo as Diretrizes Nacionais e Regulamentando o Processo Transexualizador no Sistema Único de Saúde – SUS (14).

Muito ainda há a ser feito. Em nosso país estamos apenas iniciando o acompanhamento dessa população. As primeiras cirurgias realizadas de forma oficial e legal no país têm menos de 20 anos. O seguimento é fundamental para legitimar esse procedimento em termos científicos.

Para tanto, a principal característica do trabalho psiquiátrico com essa população é vencer o preconceito e superar o trabalho com as diferenças. Entender a pluralidade sexual é questão básica na formação médica.

Quanto às comorbidades, as principais são:

- esquizofrenia, transtornos do humor e transtornos de ansiedade. Abuso de drogas também tem uma frequência importante. Os transexuais masculinos (homem-mulher) seriam mais afetados que os transexuais femininos (mulher-homem) em ambas comorbidades.
- transtornos de personalidade também costumam ocorrer associados em pacientes com diagnóstico de transtorno de identidade de gênero.

Relacionando alteração de imagem corporal e transexualismo, autores têm encontrado associação entre transtorno alimentar e transexualismo masculino, especialmente anorexia nervosa.

Automutilação, incluindo tentativas de suicídio, são em média 43% mais frequentes em transexuais que já relataram ideação suicida em algum momento de suas vidas. Altas taxas de prevalência de tentativas de suicídio e ideação suicida foram relacionadas a sentimentos de inadequação de seu papel de gênero chegando a 32%. São fatores de risco para automutilação, ideação suicida e tentativas de suicídio: menores de 25 anos, depressão, abuso de substâncias, abuso sexual e discriminação social.

Causar ou ser vítima de violência e doenças sexualmente transmissíveis também podem acometer mais essa população bem como há estudos atuais quantificando os altos níveis de abandono escolar e desemprego principalmente em idades mais jovens resultando em maior marginalização social dos transexuais.

Tabela de diagnóstico DSM-IV TR	
Transtorno de Identidade de Gênero:	A. Uma forte e persistente identificação com o gênero oposto (não meramente um desejo de obter quaisquer vantagens culturais percebidas pelo fato de ser do sexo oposto). Em crianças, a perturbação é manifestada por quatro (ou mais) dos seguintes quesitos: Declarou repetidamente o desejo de ser, ou insistência de que é, do sexo oposto; Em meninos, preferência pelo uso de roupas do gênero oposto ou simulação de trajes femininos; em meninas, insistência em usar apenas roupas estereotipadamente masculinas; Preferências intensas e persistentes por papéis do sexo oposto em brincadeiras de faz-de-conta, ou fantasias persistentes acerca de ser do sexo oposto; Intenso desejo de participar em jogos e passatempos estereotípicos do sexo oposto; Forte preferência por companheiros do sexo oposto. Em adolescentes e adultos, o distúrbio se manifesta por sintomas tais como desejo declarado de ser do sexo oposto, passar-se frequentemente por alguém do sexo oposto, desejo de viver ou ser tratado como alguém do sexo oposto, ou a convicção de ter os sentimentos e reações típicas do sexo oposto. B. Desconforto persistente com seu sexo ou sentimento de inadequação no papel de gênero deste sexo. Em crianças, a perturbação manifesta-se por qualquer das seguintes formas: em meninos, afirmação de que seu pênis ou testículos são repulsivos ou desaparecerão, declaração de que seria melhor não ter um pênis ou aversão a brincadeiras rudes e rejeição a brinquedos, jogos e atividades estereotipadamente masculinos; em meninas, rejeição a urinar sentada, afirmação de que desenvolverá um pênis, afirmação de que não deseja desenvolver seios ou menstruar ou acentuada aversão a roupas caracteristicamente femininas. Em adolescentes e adultos, o distúrbio manifesta-se por sintomas tais como preocupação em ver-se livre de características sexuais primárias ou secundárias (por ex., solicitação de hormônios, cirurgia ou outros procedimentos para alterar fisicamente as características sexuais, com o objetivo de simular o sexo oposto) ou crença de ter nascido com o sexo errado. C. A perturbação não é concomitante a uma condição intersexual física. D. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
Codificar com base na idade atual:	
302.6 Transtorno da identidade de gênero em crianças;	
302.85 Transtorno da identidade de gênero em adolescentes ou adultos.	
Especificar se (para indivíduos sexualmente maduros):	
Atração sexual por homens;	
Atração sexual por mulheres;	
Atração sexual por ambos os sexos;	
Ausência de atração sexual por quaisquer dos sexos.	

Tabela de diagnóstico DSM-IV TR (continuação)	
Além dessa classificação, existe a Categoria 302.6:	
Transtorno da Identidade de Gênero, sem outra especificação.	Esta categoria é incluída para a codificação de transtornos da identidade de gênero não classificáveis como um Transtorno da Identidade de Gênero específico. Exemplos: Condições intersexuais (por ex., síndrome de insensibilidade a andrógenos ou hiperplasia adrenal congênita) e disforia concomitante quanto ao gênero. Comportamento transvéstico transitório, relacionado ao estresse. Preocupação persistente com castração ou penectomia, sem um desejo de adquirir as características sexuais do gênero oposto.

Tabela 1: Tabela de diagnóstico DSM-IV TR (APA, 2000).

Tabela de Diagnóstico CID-10	
F64.0 Transexualismo	Um desejo de viver e ser aceito como um membro do sexo oposto, usualmente acompanhado por uma sensação de desconforto ou impropriedade de seu próprio sexo anatômico e um desejo de se submeter a tratamento hormonal e cirurgia para tornar seu corpo tão congruente quanto possível com o sexo preferido. Diretrizes Diagnósticas: para que esse diagnóstico seja feito, a identidade transexual deve ter estado presente persistentemente por pelo menos 2 anos e não deve ser um sintoma de um outro transtorno mental, tal como esquizofrenia, nem estar associada a qualquer anormalidade intersexual, genética ou do cromossomo sexual.
F64.1 Transvestismo de duplo papel	O uso de roupas do sexo oposto durante parte da existência para desfrutar a experiência temporária de ser membro do sexo oposto, mas sem qualquer desejo de uma mudança de sexo mais permanente ou de redesignação sexual cirúrgica associada. Nenhuma excitação sexual acompanha a troca de roupas, o que distingue o transtorno de transvestismo fetichista (F65.1). Inclui: transtorno de identidade sexual da adolescência ou da idade adulta, tipo não transexual. Exclui: transvestismo fetichista (F65.1).
Outros transtornos de identidade sexual classificados na CID-10, mas sem importância conceitual com o tema, são:	
F64.2 Transtornos de identidade sexual na infância;	
F64.8 Outros transtornos de identidade sexual;	
F64.9 Transtorno de identidade sexual, não especificado.	

Tabela 2: Tabela de Diagnóstico CID-10 (OMS, 1993).

Disforia de Gênero é a nova denominação para Transtorno de Identidade de Gênero, e reflete as mudanças nos fatores centrais do diagnóstico (que passaram a ser focadas no que o DSM-5 chamou de "incongruência de gênero") e na condição multidimensional do mesmo (em vez de dicotômica).

O tratamento e acompanhamento inclui avaliação de equipe multidisciplinar composta por médicos de diferentes especialidades (psiquiatras, endocrinologistas e cirurgiões), psicólogos, assistentes sociais, fonoaudiólogos e advogados. Tal tratamento baseia-se em um tripé que envolve: psicoterapia, tratamento hormonal e a cirurgia de redesignação sexual, obedecendo às Portarias do Ministério da Saúde que instituem e regulamentam o Processo Transexualizados do SUS.

Um diagnóstico psiquiátrico precoce e correto que vise ao cuidado, à atenção e à proteção é extremamente importante para a população transexual.

É essencial para o início de um bom acompanhamento médico, psicoterápico e social tendo como alvos bons resultados futuros, entre eles:

- a abordagem e diminuição do sofrimento físico e psíquico;
- prevenção, diagnóstico e tratamento de possíveis comorbidades clínicas e psiquiátricas;
- orientação ao paciente e seus familiares ou responsáveis legais quanto a todos os riscos e benefícios dos procedimentos médicos desejados;
- identificação de complicadores ou fatores de risco sociais;
- acompanhamento durante todo o processo transexualizador.

Trata-se, portanto, de um dos passos para o alívio do sofrimento dessa população, promoção de cuidados de saúde e sua justa integração social de maneira sadia e produtiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS (Organização Mundial de Saúde). **Classificação de Transtornos Mentais e do Comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas.** Porto Alegre. OMS. 1993.
2. Bancroft J. **Human sexuality and its problems**. 3rd edition. New York (NY): Churchill Livingstone; 2009
3. American Psychiatric Association. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** – DSM 5.Fifth Edition. Washington, DC. American Psychiatric Publishing. 2013.
4. Associação Psiquiátrica Americana (APA). **Manual Diagnóstico e Estatístico de transtornos mentais**. Texto revisado (DSM-IV-TR). 4.ed. Porto Alegre: Artmed, 2002
5. Abdo CHN, Scanavino MT. **Transtornos da Sexualidade**. In: Miguel EC, Gentil V, Gattaz WF (eds.). Clínica Psiquiátrica. Barueri: Manole; 2011. p. 959-76
6. Saadeh A. **Transtorno de Identidade de Gênero**. In: Miguel EC, Gentil V, Gattaz WF (eds.). Clínica Psiquiátrica. Barueri: Manole; 2011. p. 9977-93
7. Basson R. **Human sex response cycles**. J Sex Marital Ther. 2001;27:33-43
8. Guay DR. **Drug treatment of paraphilic and non-paraphilic sexual disorders**. Clin Ther. 2009;31(1):1-31
9. Basson R. **Female sexual response: The role of drugs in the management of sexual dysfunction**. Obstet Gynecol. 2001;98:350-3
10. Wylie K. **Gender related disorders**. BMJ. 2004 September;329:615-17.

Capítulo 14

PSIQUIATRIA DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

Mauro Medeiros Filho

O objetivo deste capítulo é introduzir o aluno de medicina à psiquiatria da infância e adolescência, enfatizando a sua importância como subespecialidade, salientando particularidades de sua anamnese e descrevendo alguns dos transtornos do desenvolvimento neurocognitivo e do controle de impulso.

IMPORTÂNCIA DA PSIQUIATRIA DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

Estudos epidemiólogicos de diferentes países mostram que a prevalência de transtornos mentais na infância e adolescência é de 10 a 15%. Áreas mais pobres e menos urbanizadas têm maior prevalência, sugerindo a importância das circunstâncias psicossociais na análise epidemiológica. Dados por idade apontam para proporção estatística igual de transtornos entre menores de 12 anos e aqueles com 12 anos ou mais.

Durante a infância, o surgimento de sintomas precoces são preditores de sintomas futuros tanto da mesma natureza (continuidade homotípica) quanto de natureza distinta (continuidade heterotípica), sugerindo existir uma continuidade psicopatológica ao longo do desenvolvimento infantil. Assim, crianças e adolescentes com transtornos mentais possuem maior risco para apresentarem-se como pacientes psiquiátricos no futuro. Numa perspectiva inversa, da idade adulta para a infância, percebe-se que sintomas já presentes na infância contribuem para a vulnerabilidade do adulto a síndromes psiquiátricas. Estudo prospectivo mostrou que 50% dos adultos com 26 anos em tratamento para algum transtorno mental já possuíam os mesmos critérios para acompanhamento médico com apenas 15 anos de idade; 75% preenchiam os mesmos critérios antes dos 18 anos de idade.

Assim, a psiquiatria da infância e adolescência tem um papel vital não só para o estudo do seu subgrupo mas para a compreensão do desenvolvimento e curso dos sintomas ao longo da vida. Dessa forma, podemos não só ter um entendimento mais integrado da psicopatologia dos transtornos mentais, mas também construir ferramentas para intervenções precoces, fortalecendo o conceito de prevenção em saúde mental.

PARTICULARIDADES DA ANAMNESE NA PSIQUIATRIA DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

A descrição das particularidades da anamnese da psiquiatria da infância e adolescência está separada em duas partes. A primeira descreve o conteúdo que deverá ser obtido para, a partir dele, ser construída uma formulação diagnóstica e terapêutica individualizada. A segunda relata o método para obter o conteúdo, ou seja, características da entrevista com a criança, os pais, os parentes e profissionais que conhecem o paciente.

PARTICULARIDADES DO CONTEÚDO A SER OBTIDO NA ANAMNESE DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

A. A identificação deve ter um enfoque não só individual mas também familiar (posição na prole; nome, idade e trabalho dos cuidadores e das pessoas com quem mora)

B. A descrição das queixas (início, natureza, frequência, intensidade, evolução, sintomas associados, fatores precipitantes, predisponentes, perpetuantes e protetores, prejuízos, além de tratamentos prévios e crítica do paciente e família em relação aos sintomas) deve sempre ser contextualizada na fase do desenvolvimento cognitivo e emocional em que a criança está. Por exemplo, é esperado que a criança de 3 anos morda e chute, por vezes, outras crianças da mesma idade, o que não é comum em crianças de 9 anos. O próprio desvio do desenvolvimento cognitivo e emocional deve ser enxergado como um sintoma e, portanto investigado. Exemplos disso são crianças com dificuldade de expressão verbal incomum para a idade ou crianças sem controle esfincteriano, quando isto é o esperado.

C. Os sintomas e sinais devem ser entendidos a partir da funcionalidade da criança tanto em ambiente familiar quanto escolar, que pode ser investigada da seguinte forma:

1. Padrão de sono, alimentação e eliminações,
2. Atividades de vida diária (banho, cuidados pessoais e vestimentas, uso de banheiro, comportamento nas refeições, mobilidade e execução de tarefas rotineiras),
3. Desempenho acadêmico e cognitivo,
4. Linguagem e socialização com pares e adultos,
5. Universo conativo (desejos, fantasias, hábitos, brincadeiras, interesses e atividades),
6. Relação com regras sociais,
7. Traços de personalidade (como reatividade do humor e grau de extroversão).

O entendimento de um sintoma de agressividade física será completamente distinto numa criança com baixa funcionalidade associado a deficiência intelectual e autismo e numa criança com bom desempenho cognitivo e social mas com alta reatividade às frustrações. Por sua vez, traços de funcionalidade, se alterados, merecem um olhar não só transversal, mas longitudinal (ex.: se a criança tem alterações no sono, deve-se investigar o desenvolvimento do ciclo sono-vigília; se a criança tem dificuldades na socialização com pares, deve-se investigar o desenvolvimento emocional e social, e assim por diante).

D. Os antecedentes pessoais da criança devem ser explorados de forma detalhada para entender possíveis fatores que influenciaram o seu desenvolvimento. Além dos antecedentes rotineiros (médico, psiquiátrico e psicológico, incluindo uso de drogas lícitas e ilícitas), ressaltam-se alguns outros. Dados de concepção, parto e período perinatal tanto objetivos como subjetivos (circunstâncias de vida dos pais no momento da gravidez, expectativas, desejos e sentimentos dos pais para receber a criança, ligação parental com a criança nos primeiros meses) são relevantes. O desenvolvimento neuropsicomotor (incluindo linguagem e socialização) ao longo dos primeiros anos e desenvolvimento psicossexual a partir da fase pré-puberal também ajudam a mapear o funcionamento da criança. Deve-se investigar ativamente histórico de eventos traumáticos, incluindo maus-tratos (abuso físico, moral, sexual ou negligência).

E. Os dados de funcionamento familiar, além dos antecedentes familiares psiquiátricos e médicos, são vitais para entender a criança e seus sintomas. Para isso, deve-se conhecer a família nos seguintes pontos: meio subcultural no qual se insere, rotina e interesses, presença de monitoria positiva (intensidade e frequência dos elogios e sentimentos positivos com a criança e entre os membros), presença de monitoria negativa (intensidade e frequência de críticas e sentimentos negativos com a criança e entre os membros, incluindo punições físicas) e sistema de regras (se é consistente, rígido e sob quais crenças culturais é constituído).

PARTICULARIDADES DO MÉTODO NA ANAMNESE DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

- Há no mínimo 3 fontes (criança, família e escola) que falam sobre as demandas e sintomas para atendimento da criança. Entender a relação entre as demandas de cada parte, analisando semelhanças e diferenças sobre o que é dito da criança, é crucial não só para apreender com precisão o

fenômeno descrito mas também para entender sobre os cuidadores. Dessa forma, conseguimos obter informações sobre qual o tipo de interação entre cuidadores e criança e a postura que eles assumem diante dela. Com esta análise, podemos construir diferentes alianças terapêuticas.

- As consultas são oportunidades de obter material pelo relato das crianças e pais e também pela observação da interação da família. Desse modo, o profissional deve realizar as consultas com três arranjos diferentes (criança sozinha, criança com os pais, pais e parentes sozinhos).
- Os pais tendem a relatar mais sintomas externalizantes (hiperatividade, impulsividade, desatenção, oposição, agressividade) enquanto crianças tendem a relatar com mais precisão sintomas internalizantes (como ansiosos, obsessivos compulsivos e depressivos).
- Pais são mais precisos para narrar fatos ocorridos, enquanto crianças são mais precisas para descrever sentimentos e vontades relacionadas aos fatos. A criança tem um grau elevado de sugestionabilidade, e, por isso, as entrevistas devem ser abertas e não indutivas.
- Para a entrevista dos pais, é vital ter um início aberto e acolhedor, com uma visão empática sobre aqueles que cuidam da criança, observando quais os sentimentos deles em relação às queixas relatadas (medo, culpa, indiferença, etc.). Depois de se estabelecer uma aliança terapêutica, é vantajoso realizar perguntas (com manual de entrevista estruturada se necessário), cobrindo diferentes categorias para investigar sintomas não relatados e possíveis comorbidades.
- Para a entrevista com a criança, deve-se levar em conta o estágio do desenvolvimento em que está e a sua funcionalidade. Assim, a entrevista com lactentes e pré-escolares (até 7 anos) será uma sessão lúdica de brincadeiras e jogos, observando a capacidade cognitiva e motora, a comunicação verbal e não verbal, a qualidade da interação social, a adaptação ao ambiente diante de regras propostas e a capacidade simbólica por meio dos conteúdos relacionados à fantasia. Com escolares (7 a 10 anos), interação lúdica (já descrita) pode ser alternada com tarefas de avaliação da leitura e escrita e com diálogos. Com pré-puberes (10 anos a início da adolescência) e púberes, a entrevista tende a ser semelhante a do adulto, mas ferramentas lúdicas podem ser utilizadas. Técnicas projetivas (figurativas, escritas ou verbais) são usadas para facilitar o acesso aos conteúdos psíquicos da criança.
- Na entrevista da criança e do adolescente, é essencial explorar o universo conativo (desejos, fantasias, interesses, hábitos, brincadeiras e atividades) para saber quais as habilidades e potenciais que serão explorados como ferramentas terapêuticas.

TRANSTORNOS DO DESENVOLVIMENTO NEUROCOGNITIVO E DO IMPULSO

São descritos três transtornos do neurodesenvolvimento com início necessariamente durante a infância, e um transtorno do impulso que ocorre com significativa prevalência durante a infância e adolescência. Outros grupos (an-

siosos, do espectro obsessivo compulsivo, relacionados a traumas, do humor e psicóticos, por exemplo) podem ser achados em livros específicos da psiquiatria da infância e adolescência.

DEFICIÊNCIA INTELECTUAL

A deficiência intelectual (DI) deve ser compreendida de uma forma ampla, levando-se em conta a maneira como as lacunas cognitivas relacionam-se com a incapacidade funcional e o prejuízo social do indivíduo.

Prevalência

A prevalência é estimada em 1 a 3% em diferentes estudos ao redor do mundo, sendo que, em populações adultas, a proporção é de 1 homem com o transtorno para cada 0.7 a 0.9 mulheres.

Aspectos Etiológicos

Os fatores de risco para deficiência intelectual podem ser divididos didaticamente conforme o período de ocorrência: pré-natal, perinatal e pós-natal.

Período pré-natal

- Biomédicos: distúrbios cromossômicos, metabólicos, doença materna e idade avançada dos pais.
- Social: má nutrição materna, pobreza, violência doméstica e falta de acesso ao pré-natal.
- Comportamental: uso de álcool ou drogas pelos pais, imaturidade dos pais.
- Educacional: deficiência cognitiva dos pais sem apoio, falta de preparação dos pais para parentalidade.

Período perinatal

- Biomédicos: prematuridade, anóxia neonatal, trauma obstétrico.
- Social: falta de acesso a cuidado ao nascimento.
- Comportamental: rejeição dos pais, abandono parental.
- Educacional: falta de encaminhamento médico para puericultura.

Período pós-natal

- Biomédicos: trauma cranioencefálico, meningoencefalite, síndromes convulsivas, síndromes degenerativas, má nutrição.
- Social: cuidador incapacitado, falta de estimulação social, pobreza familiar, institucionalização, doença crônica na família.
- Comportamental: maus-tratos (abuso e negligência), medidas de segurança inadequadas.
- Educacional: apoio familiar inadequado, serviços educacionais inadequados.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Deficiência Intelectual segundo o DSM-5
Deficiência Intelectual (transtorno do desenvolvimento intelectual) é um transtorno com início durante o período de desenvolvimento, incluindo deficiências funcionais tanto intelectuais quanto adaptativas nas áreas conceitual, social e de vida prática. Os três critérios abaixo devem ser preenchidos: A. Deficiência em funções intelectuais, como raciocínio, solução de problemas, planejamento, pensamento abstrato, julgamento, aprendizado acadêmico e aprendizado pela experiência, confirmado tanto por avaliação clínica quanto por testagem padronizada e individualizada de inteligência.
B. Deficiência em funcionamento adaptativo que resulta em falhas para independência e responsabilidade social considerando parâmetros do desenvolvimento e socioculturais. Sem suporte contínuo, as deficiências limitam o funcionamento em uma ou mais atividades de vida diária, como comunicação, participação social e independência, em diferentes ambientes como casa, escola, trabalho e comunidade. C. A idade de início da deficiência intelectual e adaptativa ocorre durante o período de desenvolvimento.
Especificar aseveridade atual: Leve Moderada Grave Profunda

ASPECTOS CLÍNICOS E COMORBIDADES

A deficiência intelectual é identificada clinicamente, com a obrigatoriedade de uma testagem neuropsicológica padronizada do quociente intelectual (QI). É imperativo realizar uma anamnese detalhada sobre a concepção e o desenvolvimento da criança para detalhar tanto sintomas como fatores de risco para o transtorno. O quadro clínico varia conforme a gravidade da deficiência intelectual, que levará em conta a funcionalidade do indivíduo e não o QI. Para isso, os domínios de adaptação à rotina e ao convívio social deverão ser bem descritos.

Os indivíduos com deficiência intelectual, comparados com a população geral, têm maior suscetibilidade para transtornos psiquiátricos. É ainda um desafio a caracterização clínica destes transtornos em paciente com neurodesenvolvimento alterado.

Os transtornos ansiosos são os mais comuns segundo amostras de alguns estudos, chegando a 25% dos pacientes com deficiência intelectual.

Os transtornos disruptivos, incluindo Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade, Transtorno de Oposição e Desafio e Transtorno de Conduta, aparecem em 20% dos pacientes. A dificuldade de controle de impulso, a instabilidade do humor e a falta de instrumentação social parecem estar associadas às inadequações sociais presentes nestas comorbidades.

O Transtorno do Espectro Autista e os transtornos de linguagem estão presentes em aproximadamente 10% das crianças com deficiência intelectual, sendo sua caracterização mais difícil à medida que esta seja mais grave.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser constituído a partir da formulação diagnóstica, com um programa terapêutico individualizado. As intervenções devem focar a resolução de fatores modificáveis que modulam os problemas funcionais relacionados à baixa capacidade cognitiva e aos sintomas comórbidos.

Numa etapa inicial, identificam-se as comorbidades e os sintomas-alvo, como por exemplo auto e heteroagressividade verbal e física, frangofilia (rasgar roupas e quebrar objetos), hábitos idiossincráticos e comportamentos socialmente inapropriados. A partir da identificação, deve-se entender os fatores precipitantes e perpetuantes associados aos sintomas, como a dor, comorbidades clínicas, efeitos adversos ou uso de substâncias psicoativas. Fatores ambientais (familiares a maioria das vezes) também devem ser mapeados como precipitantes e perpetuantes de um sintoma que por vezes tem a função de controlar as demandas do paciente ou servir de esquiva para situações indesejadas.

Após a compreensão e a contextualização dos sintomas, pode-se estabelecer um plano que envolva psicoeducação e técnicas cognitivo-comportamentais tanto para família quanto para educadores ou outros cuidadores em contato com a criança.

A terapia ocupacional pode ser uma opção para aqueles pacientes com alterações do desenvolvimento motor fino e grosseiro. A terapia fonoaudiológica é útil tanto para aquelas crianças com DI e transtornos específicos de linguagem quanto para as crianças somente com DI, já que há evidência de melhora funcional após terapias que visam ao aumento do repertório comunicativo.

O tratamento medicamentoso específico para a DI serve para atenuar os sintomas-alvo e a posologia, contínua ou de demanda, vai depender do padrão com que os sintomas se manifestam. Os estudos em DI têm resultados conflitantes, o que dificulta um protocolo definitivo para o uso de psicofármacos. Os antipsicóticos de primeira e segunda geração são usados para sintomas de agressividade e impulsividade, ainda que as evidências não sejam fortes.

Para as comorbidades, a regra é tratá-las da mesma forma como se a criança não tivesse a deficiência intelectual, ainda que as crianças com DI sejam mais sensíveis a efeitos adversos e respostas paradoxais e idiossincráticas aos medicamentos.

É consenso que a criança com DI precisa e se beneficia da vivência escolar. No entanto, ainda faltam evidências científicas para apontar a maneira definitiva de a criança com DI relacionar-se com a escola. Há uma ideia geral, em vários guias científicos e sociais, que a inclusão escolar deve ser feita para crianças com deficiência leve, com adaptação do programa às necessidades singulares daquele indivíduo. Em casos mais graves, a educação especial somente para crianças com DI é uma alternativa para trabalhar a adaptação funcional e o convívio social proporcional ao potencial cognitivo.

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

O transtorno do espectro autista (TEA) é caracterizado por dois domínios de sintomas: prejuízo qualitativo da socialização com deficiência na comunicação e comportamentos repetitivos associados a interesses restritos.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência atual de TEA varia entre os estudos, mas é estimada em 30-100 para cada 10.000 pessoas, afetando 3-5 homens para cada mulher.

ASPECTOS ETIOLÓGICOS

Como todo transtorno psiquiátrico, a origem do TEA é multifatorial. Ainda é considerado o transtorno com maior influência de componentes genéticos, com herdabilidade estimada em 50 a 90%. Consideram-se aqui alguns fatores de risco: familiar de primeiro grau acometido, presença de defeitos congênitos no paciente e idade parental (mãe ou pai) acima de 40 anos. Estão ainda relacionados ao TEA quadros clínicos como a Síndrome do X frágil, esclerose tuberosa, encefalopatia neonatal e epiléptica e Síndrome de Down.

Fatores de risco ambientais devem ser levados em conta como exposição a agentes químicos, falta de vitamina D, falta de ácido fólico, infecções maternas, uso de ácido valpróico durante a gestação, prematuridade (abaixo de 35 semanas) e baixo peso ao nascer (< 2500g).

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Critérios Diagnósticos segundo o DSM 5

A. Deficiências persistentes na comunicação social e interação social em diferentes contextos, manifestados pelos seguintes itens, no presente ou no relato histórico:

1. Deficiências na reciprocidade social-emocional, variando, por exemplo, de aproximação social anormal e falha em manter conversação àdiminuição do compartilhar de interesses, emoções ou afeto até falha para iniciar ou responder a interações sociais.
2. Deficiências em comportamentos comunicativos não verbais usados para interação social, variando, por exemplo, de comunicação verbal e não verbal desintegrados a anormalidades no contato visual e expressão corporal ou deficiências no entendimento ou uso de gestos até ausência de expressão facial e falta de comunicação não verbal.
3. Deficiências no desenvolvimento, manutenção e entendimento das relações interpessoais, variando, por exemplo, de dificuldades em ajustar comportamento para se adequar a vários contextos a dificuldades em compartilhar jogos imaginativos ou fazer amigos até ausência de interesse por pares.

Especificar severidade atual:

Severidade é baseada nos prejuízos da comunicação e no padrão de comportamentos repetitivos e restritos (Tabela 2)

B. Padrão repetitivo e restrito de comportamentos, interesses ou atividades, manifestado por pelo menos dois dos itens, no presente ou no relato histórico:

1. Movimentos motores, uso de objetos ou discurso de forma repetitiva ou estereotipada (ex., estereotipias motoras simples, alinhamento de brinquedos ou brincadeiras estereotipadas com objetos, ecolalia, frases idiossincráticas).
2. Insistência na similaridade de situações vividas, manutenção inflexível das rotinas ou padrões ritualizados de comportamentos verbais e não verbais (ex., sofrimento extremo a pequenas mudanças, dificuldades com mudanças, padrões rígidos de pensamento, cumprimentos ritualizados, necessidade de fazer um mesmo caminho ou ingerir um mesmo alimento todos os dias).
3. Interesses fixos e significativamente restritos que são anormais em intensidade ou foco (ex., ligação intensa ou preocupação com certos objetos, interesses circunscritos e perseverativos).
4. Hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais ou interesses incomuns em aspectos sensoriais do ambiente (ex., aparente indiferença a dor ou temperatura, resposta adversa a sons e texturas específicas, olfação ou tato excessivo de objetos, fascínio visual por luzes ou movimentos).

Especificar gravidade atual:
Gravidade é baseada nos prejuízos da comunicação e no padrão de comportamentos repetitivos e restritos (Tabela 2)

C. Sintomas devem estar presentes durante o início do desenvolvimento (mas podem não se manifestar completamente até as demandas sociais excederem o limite das capacidades, ou podem ser mascarados por estratégias aprendidas em estágios futuros da vida).

D. Sintomas causam prejuízos clínicos em áreas sociais, ocupacionais e outras importantes para o funcionamento atual.

E. Os sintomas não são melhor explicados por deficiência intelectual ou atraso global do desenvolvimento. Deficiência intelectual e transtorno do espectro autista frequentemente coexistem; para o diagnóstico comórbido do transtorno do espectro autista e deficiência intelectual, a comunicação social deve ser menor do que aquela esperada para o nível global de desenvolvimento.

Especificar se:
Com ou sem acompanhamento de deficiência intelectual
Com ou sem acompanhamento de deficiência de linguagem
Associado a condição médica ou genética ou ambiental
Associado a outro transtorno do neurodesenvolvimento, mental ou comportamental
Com catatonia

Graus de gravidade para o Transtorno de espectro autista		
Grau de gravidade	**Comunicação Social**	**Comportamentos repetitivos e restritos**
Grau 3: "Necessidade de intenso apoio consistente"	Deficiências severas nas habilidades de comunicação verbal e não verbal causam prejuízos severos no funcionamento. Interações sociais são significativamente limitadas e a resposta ao contato social iniciado por outros é mínima. Por exemplo, a pessoa com poucas palavras num discurso inteligível que raramente inicia interação e, quando o faz, inicia de forma incomum para suprir somente suas demandas, respondendo a contatos sociais somente quando intensamente assertivos.	A inflexibilidade de comportamento, a extrema dificuldade de lidar com mudanças ou outros comportamentos restritos e repetitivos interferem significativamente em todas as esferas do funcionamento. Existe imenso sofrimento e dificuldade relacionados a mudanças de atividade ou ações.
Grau 2: Necessidade de apoio consistente	Deficiências marcantes nas habilidades de comunicação verbal e não verbal; prejuízos sociais aparentes mesmo com suporte de outra pessoa; início de interações sociais limitado; respostas reduzidas ou anormais a contato social iniciado por outros. Por exemplo, a pessoa que fala frases simples, cuja interação é limitada a interesses estreitos e especiais, e que tem comunicação não verbal marcantemente estranha.	A inflexibilidade de comportamento, a dificuldade de lidar com mudanças ou outros comportamentos restritos e repetitivos aparecem com frequência suficiente para serem óbvios a observadores casuais, e interferem na funcionalidade em diferentes contextos . Há sofrimento e ou dificuldade com mudanças de atividade ou ações.
Grau 1: Necessidade de apoio	Sem suporte no local, deficiências na comunicação podem causar prejuízos. Há dificuldade no início da interação social e exemplos claros de respostas falhas e atípicas quando o contato social é iniciado por outros. Pode haver interesse diminuído por contato social. Por exemplo, a pessoa capaz de falar frases completas e de se engajar em conversas, mas cujo diálogo com outros não persiste, e cujas tentativas de fazer amigos são estranhas e geralmente falhas.	A inflexibilidade de comportamento causa significativa interferência no funcionamento em um ou mais contextos. Há dificuldade com mudanças de tarefas. Problemas de organização e planejamento atrapalham a independência.

ASPECTOS CLÍNICOS E COMORBIDADES

O diagnóstico de TEA é clínico, ou seja, não existem testes específicos para confirmá-lo. A prioridade é a identificação precoce para início de intervenções terapêuticas, conduzindo o paciente para um melhor prognóstico. Estudos longitudinais mostram que a idade de 24 meses é suficiente para estabelecer o diagnóstico, já que os sintomas de TEA, a partir deste período, tendem a ser estáveis durante os próximos anos. Uma parcela significativa de pais com filhos que possuem TEA verbalizam uma preocupação em relação ao desenvolvimento dos filhos nos primeiros 12 meses;estudos apontam que 80% deles queixam-se de atrasos no desenvolvimento da linguagem até os 36 meses da criança. Dessa forma, escalas de triagem para TEA devem ser usadas

por pediatras a partir de 18 meses e, se pelos resultados, a criança apresentar alto risco para TEA, deve ser encaminhada para um especialista para avaliação global auxiliada por instrumentos clínicos (exemplos e características dos instrumentos de triagem e diagnóstico podem ser lidos nas referências dadas sobre TEA no fim do capítulo).

A partir do diagnóstico, deve-se realizar o "estadiamento" do TEA, por meio dos seguintes itens:

- Determinação de funcionalidade e habilidades sociais e adaptativas,feita pela entrevista com os pais e observação clínica da criança, auxiliada por escalas específicas.
- Investigação de outros sintomas e comorbidades psiquiátricas (como hiperatividade e desatenção, irritabilidade, auto e heteroagressividade verbal e física, alterações do humor, sintomas ansiosos e sintomas de deficiência intelectual.
- Investigação de comorbidades clínicas, incluindo epilepsia (30% das crianças com TEA apresentam esta comorbidade) e deficiências auditivas e visuais.
- Triagem para síndromes genéticas associadas, avaliando história familiar, outras alterações clínicas e sinais clínicos específicos para as síndromes. Se há histórico familiar positivo para deficiência intelectual, história familiar de TEA ou traços sindrômicos no paciente ou familiares, uma avaliação genética com um profissional específico deve ser feita com possíveis testagens genômicas e moleculares.
- Avaliação neuropsicológica feita por neuropsicólogo, já que 60% dos pacientes com TEA têm algum grau de deficiência intelectual.
- Avaliação fonoaudiológica feita por fonoaudiólogo, para avaliar a capacidade expressiva dos pacientes, já que 30% dos paciente com TEA são não verbais e 25% apresentam regressão no desenvolvimento da linguagem durante o desenvolvimento.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser iniciado após o estadiamento contendo a análise individualizada dos sintomas associados, as comorbidades presentes, a reserva cognitiva e linguística e o grau de funcionalidade, além do mapeamento das habilidades do paciente. Com estas informações, deve-se construir uma formulação terapêutica individualizada com prioridades e metas para o tratamento a curto, médio e longo prazo. Independentemente do programa terapêutico, intervenções baseadas em evidência científica sugerem intervenção precoce e imediata ao diagnóstico, tratamento intensivo com um mínimo de 5 horas por dia durante 5 dias por semana, uso de técnicas de aprendizado estruturadas e repetidas por curtos espaços de tempo, atenção diária individualizada da criança feita por adulto, inclusão e treinamento da família e uso de instrumentos para avaliação periódica e ajustes do programa terapêutico.

A análise aplicada do comportamento (ABA), considerada 1ª linha para pré-escolares com TEA, é um método derivado da análise do comportamento. Os princípios do comportamento operante são aplicados de forma que a criança ganhe novas habilidades e ferramentas motoras e linguísticas para um comportamento mais adaptado ao convívio social. Por meio de programas individualizados e estruturados, há evidência de melhora na performance cognitiva e adaptativa ao longo do tempo.

O "Treatment and Education of Autistic and Related Communication-Handicapped Children" (TEACCH) é um programa para profissionais, clínicas e classes escolares baseado em evidências científicas. A proposta é o aprendizado estruturado, ou seja, a organização do ambiente e das atividades de forma que sejam adaptadas à arquitetura cognitiva do indivíduo. Para isso, o repertório visual e as áreas de interesse são usadas para ajudar a equilibrar as habilidades deficitárias. Além disso, a pessoa é estimulada a usar suas áreas específicas de interesse para o aprendizado e iniciar contato social de forma compreensiva e adequada.

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é um método que vem ganhando força científica nestes últimos anos e tem sido usado para escolares e adolescentes com TEA, com melhora de sintomas ansiosos, da capacidade de autoajuda e da habilidade para atividades de vida diária.

O "Picture Exchange Communication System" (PECS) é um programa de comunicação construído especificamente para pacientes com TEA. Durante as seis etapas, o paciente é incentivado a expressar suas necessidades, desejos e interesses por meio de cartões com figuras, de acordo com o repertório lexical do indivíduo. Durante as fases, o paciente progressivamente entende o uso dos cartões como um meio expressivo de comunicação, discrimina as figuras e suas diferentes funções, seleciona sozinho os cartões que usa e constrói frases descritivas com ajuda dos cartões, de modo a ganhar autonomia pelo uso social da linguagem.

TRATAMENTO PSICOFARMACOLÓGICO PARA SINTOMAS-ALVO

Psicofármacos são usados de forma adjuvante para o tratamento de comorbidades (presentes em 70% dos pacientes com TEA) ou de sintomas-alvo. Não há medicamentos que ajudem no tratamento do domínio deficitário da comunicação e socialização. Os únicos medicamentos aprovados pela "Food and Drug Administration" (FDA) para tratamento de sintomas associados ao TEA são risperidona e aripiprazol. Abaixo, alguns exemplos de sintomas-alvo e como podem ser abordados.

Irriitabilidade e agressividade são atenuados com antipsicóticos, depreferência segundo as evidências, com risperidona e aripiprazol. O uso de haloperidol e ziprazidona pode ser amparado por alguns estudos científicos. Para os sintomas comportamentos repetitivos (ex.: estereotipias), o uso de fluoxetina ou outros inibidores seletivos de recaptação de serotonina ainda é controverso pelos resultados incertos nos pacientes com TEA. Antipsicóticos como risperidona e aripiprazol são também opções com eficácia comprovada.

A hiperatividade, impulsividade e desatenção são tratadas com metilfenidato. Risperidona e aripiprazol também mostram-se úteis na remissão destes sintomas.

Insônia pode ser tratada com melatonina; outros medicamentos com efeitos sedativos são amplamente usados na prática clínica, mas sem respaldo na literatura médica.

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE

Alguns indivíduos exibem de forma persistente e contínua, ao longo do desenvolvimento, sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade. Estes sintomas juntos, quando associados a prejuízos significativos, constituem uma síndrome clínica atualmente bem estabelecida.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência do TDAH é estimada em aproximadamente 5% numa população menor que 18 anos, diminuindo para 2,5% na idade adulta.

ASPECTOS ETIOLÓGICOS

A herdabilidade do TDAH está estimada em 76%. Variantes de risco de múltiplos polimorfismos gênicos de tamanho de efeito pequeno podem ter associação causal com o fenótipo clínico. Fatores ambientais como prematuridade, exposição intraútero ao tabaco e baixo peso ao nascimento estão associados temporalmente ao TDAH, ao passo que exposição a aditivos alimentares, exposição à televisão e abuso na infância têm associação etiológica possível, mas inconclusiva.

A hipótese para os prejuízos de função executiva e de controle inibitório nos pacientes com TDAH é a desregulação do circuito córtico-estriatal ligado a alterações do sistema catecolaminérgico (noradrenalina e dopamina). Mais detalhes das teorias sobre possíveis substratos neurobiológicos e neuropsicológicos do TDAH podem ser achados em livros específicos da psiquiatria da infância e adolescência.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

TDAH segundo DSM 5

Um padrão persistente de desatenção e ou hiperatividade-impulsividade que interfere no funcionamento ou desenvolvimento, caracterizados por (1) e ou (2)

1. Desatenção: seis (ou mais) dos seguintes sintomas persistiram por pelo menos 6 meses, em grau inconsistente com o nível de desenvolvimento, interferindo de forma direta e negativa nas atividades sociais e acadêmicas ou ocupacionais:

   Nota: os sintomas não são somente uma manifestação de comportamento opositor, desafiador, hostil, ou falha de entendimento para instruções e tarefas. Para adolescentes e adultos (mais que 17 anos), no mínimo cinco sintomas são necessários.

   a. Frequentemente deixa de prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido em atividades escolares, de trabalho ou outras.

b. Frequentemente tem dificuldade para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas (ex.: tem dificuldade para manter foco durante aulas, conversas e leitura mais prolongada).
c. Frequentemente parece não escutar quando lhe dirigem a palavra.
d. Frequentemente não segue instruções e não termina seus deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais (ex.: perde o foco ou faz atividades paralelas).
e. Frequentemente tem dificuldade para organizar tarefas e atividades.
f. Frequentemente evita, antipatiza ou reluta em envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa).
g. Frequentemente perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (por ex., materiais escolares, lápis, livros, carteira, chaves, óculos, telefones celulares).
h. É facilmente distraído por estímulos alheios às tarefas.
i. Frequentemente apresenta esquecimento em atividades diárias.

2. Hiperatividade e Impulsividade: seis (ou mais) dos seguintes sintomas persistiram por pelo menos 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:
   Nota: para adolescentes e adultos (mais que 17 anos), no mínimo cinco sintomas são necessários.

a. Frequentemente agita as mãos ou pés ou se remexa na cadeira.
b. Frequentemente abandona sua cadeira em sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado.
c. Frequentemente corre ou escala em demasia, em situações nas quais isto é inapropriado (em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação).
d. Frequentemente tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer.
e. Frequentemente está “a mil” ou muitas vezes age como se estivesse “a todo vapor”
f. Frequentemente fala em demasia.
g. Frequentemente dá respostas precipitadas antes de as perguntas terem sidos completadas.
h. Frequentemente tem dificuldade para aguardar sua vez.
i. Frequentemente interrompe ou se mete em assuntos de outros (por ex., intromete-se em conversas ou brincadeiras).

A. Muitos sintomas de hiperatividade-impulsividade ou desatenção estavam presentes antes dos 12 anos de idade.
B. Muitos sintomas estão presentes em dois ou mais contextos (por ex., na escola ou trabalho; com amigos ou familiares; em outras atividades).
C. Deve haver claras evidências de prejuízos clinicamente significativos no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.
D. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de esquizofrenia ou outro transtorno psicótico. Os sintomas não são melhor explicados por outro transtorno mental (ex.: Transtorno Depressivo, Transtornos ansiosos, T. dissociativo ou T. de personalidade).

Os seguintes subtipos de TDAH podem ocorrer:

Subtipo combinado: se sintomas suficientes de desatenção e hiperatividade-impulsividade estavam presentes nos últimos seis meses.
Subtipo com predominância de sintomas de desatenção: se sintomas suficientes de desatenção, mas não de hiperatividade-impulsividade estavam presentes nos últimos seis meses.
Subtipo com predominância de sintomas de hiperatividade-impulsividade: se sintomas suficientes de hiperatividade-impulsividade, mas não de desatenção estavam presentes nos últimos seis meses.

ASPECTOS CLÍNICOS

Os sintomas são influenciados por fatores psicológicos e ambientais. A motivação e o prazer da atividade ajuda a sustentar o foco atencional, enquanto aspectos afetivos, como vivências de tristeza e ansiedade, atrapalham na tarefa de manter atenção. Ambientes mais regrados e tranquilos e monitoramento externo próximo diminuem o aparecimento de sintomas.

O fenótipo dos pacientes com TDAH varia ao longo do desenvolvimento. Pré-escolares com TDAH exibem quase que exclusivamente hiperatividade e impulsividade, enquanto escolares mostram, além da hiperatividade e impulsividade, sinais de desatenção pela desorganização na rotina e dificuldade de envolvimento e término de tarefas. Adolescentes e adultos com TDAH não apresentam sintomas claros de hiperatividade, mas por sua vez mostram constante inquietação, desatenção, procrastinação para término de tarefas e impulsividade que os coloca em situações de risco.

As comorbidades devem ser sempre investigadas neste grupo de pacientes. As mais comuns são transtorno de oposição e desafio (TOD), transtorno de Conduta (TC), transtorno de tique motor e síndrome de Tourette, cuja prevalência na população com TDAH é de aproximadamente 50%. Transtornos ansiosos, como fobias simples e específicas e transtorno de ansiedade generalizada, aparecem em 30% dos pacientes com TDAH, enquanto transtornos de aprendizagem aparecem em 25% dos casos. A depressão está presente em 10 a 20% dos pacientes com TDAH.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser feito dentro de um programa individual terapêutico com uma compreensão integral dos fatores que modulam os sintomas, a identificação de comorbidades presentes e o mapeamento de habilidades da criança e da família que podem ser usadas a favor dela.

A terapia comportamental, baseada na análise do comportamento, mostra-se comprovadamente eficaz para a diminuição de sintomas do transtorno. Numa primeira parte, ocorre a análise de fatores ambientais (por entrevistas e observações diretas da criança) que aumentam a probabilidade de certo comportamento indesejado ocorrer. Depois, usam-se técnicas que ajudam a extinguir o comportamento indesejado e aumentar o comportamento desejado. O treinamento parental, cujo objetivo é ensinar os pais a usar técnicas comportamentais com os filhos, é cientificamente eficaz para os sintomas nucleares de TDAH e ajuda o tratamento a ser progressivo e contínuo em ambiente domiciliar. Técnicas cognitivas, com a identificação de pensamentos e sentimentos relacionados aos sintomas e ferramentas alternativas para autorregulação são mais usadas a partir da adolescência.

O tratamento psicofarmacológico tem evidência científica significativa no tratamento dos sintomas de TDAH. Os psicoestimulantes (metilfenidato e lisdexanfetamina) são os medicamentos de primeira linha por ter dados mais robustos e consistentes. Outros medicamentos não estimulantes, como atomoxetina, modafinil, clonidina, brupropiona e antidepressivos tricíclicos mostram-se eficazes apesar de um tamanho de efeito do

tratamento menor, comparado aos estimulantes. Assim, os não estimulantes são opções de segunda linha. O tratamento medicamentoso deve ser rediscutido anualmente em pacientes assintomáticos e os efeitos adversos devem ser monitorados.

TRANSTORNO DE OPOSIÇÃO E DESAFIO (TOD)

Transtorno de Oposição e Desafio, junto com Transtorno de Conduta (TC), é uma categoria diagnóstica inespecífica, masque abrange diversos tipos de condições neuropsiquiátricas e psicossociais. Assim, os mesmos sintomas de irritabilidade, braveza e incômodo, confronto com figuras de autoridade,regras e comportamentos vingativos podem ser indicadores de problemas completamente distintos em um grupo de crianças com este mesmo diagnóstico. Apesar de ser um dos diagnósticosmais frequentes na psiquiatria da infância e adolescência, sua fragilidade como categoria origina-se da diversidade dos mecanismos etiológicos relacionados aos sintomas, a ponto de muitas vezes o quadro clínico descritivo de TOD ser pouco esclarecedor per si. TOD é uma descrição inicial para ajudar crianças com comportamentos externalizantes, mas torna-se imperativo realizar uma anamnese detalhada com entendimento dos fatores predisponentes, precipitantes e perpetuantes dos comportamentos, assim como as comorbidades, funcionalidade, traços de personalidade e interação familiar e escolar associado aos sintomas.

Epidemiologia

A prevalência de Transtorno de oposição e desafio (TOD) é estimada em 2 a 10%, sendo mais comum em meninos do que meninas (proporção de 3 para 1). Sintomas são estáveis dos 5 aos 10 anos, e tendem a diminuir depois desta idade.

Relação entre Transtorno de oposição e desafio e Transtorno de Conduta

Existe um debate acadêmico se TOD e Transtorno de Conduta (TC) devem ser considerados transtornos distintos ou subgrupos de um único transtorno. No DSM 5 estes grupos são distintos e com descrições qualitativamente diferentes. Já no CID 10, TOD é descrito como uma forma moderada de Transtorno de Conduta (TC),sendo os dois considerados partes da mesma categoria. No entanto, a maioria das crianças com TOD não desenvolvem TC e os dois transtornos parecem ser distintos por diferentes fatores a eles correlacionados. Por exemplo, transtornos ansiosos frequentemente precedem TOD na adolescência, mas não TC.

ASPECTOS ETIOLÓGICOS

Os fatores de risco associados ao TOD podem ser divididos em individual, familiar e extrafamiliar.

No nível individual, a suscetibilidade genética parece contribuir para o desenvolvimento de TOD, com herdabilidade estimada em 50%. Efeitos genéticos são uma possível base para a associação entre TOD e Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade e TOD e Transtorno Depressivo Maior. Traços de temperamento como irritabilidade, impulsividade e reatividade a estímulos negativos contribuem para o desenvolvimento de

padrões de oposição e desafio. Complicações neonatais parecem ter relação com déficits neuropsicológicos que ajudariam a explicar o TOD.

No nível familiar, considera-se importante a ligação entre o material genético da criança e sua interação com fatores familiares na etiologia de comportamentos disruptivos. Um dos modelos para entender o papel familiar na modulação de sintomas externalizantes, propostos por Patterson, mostra que pais destas crianças são mais inconsistentes na aplicação de regras, dando comandos pouco claros ou relacionados ao estado afetivo dos pais em vez do comportamento da criança. Assim, as crianças, por sua vez, acabam usando os comportamentos disruptivos como forma de estabelecer seus desejos e confrontar as regras parentais que são volúveis e instáveis. Outros fatores familiares que estão associados com TOD segundo estudos longitudinais são os maus-tratos, sendo o abuso físico e sexual associado ao surgimento de sintomas disruptivos.

No nível extrafamiliar, as crianças com TOD estão mais propensas a estabelecer relações problemáticas e agressivas com pares. A associação entre TOD e rejeição entre pares parece ser bidirecional, sendo que a própria rejeição pode contribuir para os sintomas externalizantes. A influência do grupo como reforçador para comportamentos externalizantes é claro principalmente nos adolescentes. O ambiente social pode ser considerado um fator de risco, já que os sintomas externalizantes são associados a desvantagens econômicas e sociais.

Critérios Diagnósticos

Humor irritado
1. Frequentemente perde a calma.
2. Frequentemente está irritável ou facilmente incomodado.
3. Frequentemente está bravo ou ressentido

Comportamento desafiador; inclinado para discussões
4. Frequentemente discute com figuras de autoridade ou, para crianças e adolescentes, com adultos.
5. Frequentemente desafia ativamente ou recusa-se a cumprir com os pedidos de figuras de autoridades ou regras.
6. Frequentemente incomoda outros deliberadamente.
7. Frequentemente culpa outros por seus erros ou condutas sociais inadequadas.

Disposição para Vingança
8. Tem sido vingativo no mínimo duas vezes nos últimos 6 meses.

Nota: a persistência e a frequência destes comportamentos devem ser usadas para distinguir um comportamento que está dentro da normalidade daquele que é sintomático. Para crianças mais novas que 5 anos, os comportamentos devem ocorrer na maioria dos dias durante um período de no mínimo 6 meses, ao menos que detalhado (critério A8). Para indivíduos com 5 anos ou mais, o comportamento deve ocorrer pelo menos uma vez por semana por pelo menos 6 meses, ao menos que diferentemente detalhado (critério A8). Apesar de este critério relacionado à frequência ser um guia para uma frequência mínima que define os sintomas, outros fatores devem ser considerados,por exemplo se a frequência e intensidade dos comportamentos estão fora da normalidade para o estágio de desenvolvimento, o gênero e a cultura do indivíduo.

A.	A perturbação no comportamento está associada ao sofrimento do indivíduo ou de outras pessoas relacionadas ao seu contexto social próximo (ex.: família, grupo de amigos, colegas do trabalho), ou impacta negativamente em importantes áreas de funcionamento como social, educacional e ocupacional.
B.	Os comportamentos não ocorrerem exclusivamente durante o curso de um transtorno psicótico, uso de substância, transtorno depressivo ou bipolar. Além disso, os critérios não fecham para transtorno da desregulação disruptiva do humor.
Especificar gravidade atual: **Leve:** alguns sintomas estão presentes em um ou mais ambientes **Moderada:** alguns sintomas estão presentes em dois ou mais ambientes **Severa:** alguns sintomas estão presentes em três ou mais ambientes	

ASPECTOS CLÍNICOS

A agressividade, ato de atacar um objeto externo ou por vezes a si mesmo, é considerado um fenômeno natural do ser humano. Devemos levar em conta qual o estágio do desenvolvimento que a criança está para classificar se aqueles comportamentos agressivos podem ser preocupantes. Crianças de 2 a 4 anos frequentemente apresentam manifestações agressivas com outras crianças para garantir seus desejos em torno de objetos desejáveis. Com o tempo, a agressividade tende a passar de física para verbal e por último passa a ser elaborada como retaliações que não necessariamente são sintomas, e sim uma defesa adaptativa a estímulos sentidos como ameaçadores pela pessoa.

A agressividade que preocupa é aquela que predomina na interação da criança e adolescente de forma persistente e estável, a ponto de o paciente ter atritos rotineiros e dificuldade de manter interações sociais. Estabelecer um limite "patológico" para os comportamentos externalizantes é sempre uma tarefa difícil.

Devem-se investigar ativamente comorbidades psiquiátricas associadas ao TOD. Cerca de 50% dos pacientes com TDAH apresentam sintomas externalizantes. Transtornos ansiosos e afetivos são também comorbidades comuns e estão muitas vezes mascaradas pelos sintomas externalizantes. A investigação de abuso e dependência de substâncias tornam-se importantes a partir da fase pré-pubere. Além destes, deficiência intelectual, transtornos específicos do aprendizado, transtornos da comunicação e TEA podem ajudar a entender a base funcional da pessoa e os fatores que modulam os sintomas disruptivos.

TRATAMENTO

Uma formulação diagnóstica deve ser feita para mapear os fatores associados ao TOD, principalmente modificáveis. As comorbidades devem ser identificadas e tratadas, com especial atenção para Transtorno de Déficit de Atenção e HIperatividade, Transtorno Depressivo Maior e Transtornos ansiosos.

Treinamento Parental, baseado na análise do comportamento, é uma das ferramentas mais divulgadas para tratamento de TOD. No treinamento, os pais são ensinados a identificar comportamentos pró-sociais e também disruptivos e realizar técnicas para aumentar os comportamentos desejados e diminuir aqueles indesejados socialmente. Alguns exemplos de programas de treinamentos parentais são "Increadible Years" e " The triple P – Positive Parenting Programme".

Terapia individual é uma ferramenta com evidências científicas para ajudar crianças com comportamentos disruptivos. Terapia Cognitivo-Comportamental é uma opção válida, quando o psicoterapeuta ajuda o paciente a passar por algumas etapas, como aceitar e acreditar que há mudança para o comportamento, aprender estratégias para lidar com raivas e frustrações (resolução de problemas, aceitação e autorregulação emocional) e aplicar estratégias na vida prática.

Medicação psicofarmacológica não é uma boa opção, pois não há evidências suficientes para considerá-la efetiva de forma direta no tratamento de TOD. Em crianças que têm TDAH como comorbidade, o uso de metilfenidato melhora os sintomas de oposição. Alguns antipsicóticos, como risperidona, podem auxiliar em casos com impulsividade e agressividade física com significativa intensidade.

BIBLIOGRAFIA

- AACAP Oficial Action (1997). **Practice Parameters for the Psychiatric Assessment of Children and Adolescents** American Association of Child and Adolescent Psychiatry 36:10 Supplement
- Brentani H.et al (2013). **Autism spectrum disorders: an overview on diagnosis and treatment**. Revista Brasileira de Psiquiatria. 35 S62- S72
- Clínica Psiquiátrica – **A visão do Departamento e do Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP** (2011)
- IACAPAP **Textbook of Child and Adolescent Mental Health** (2012)
- Protocolo do Estado de São Paulo de Diagnóstico, Tratamento e Encaminhamento de Pacientes com Transtorno do Espectro Autista – Secretaria da Saúde (2013)
- Rutter´s Child and Adolescent Psychiatry (2008)

Capítulo 15

PSICOGERIATRIA

Pedro Gomes Penteado Rosa

1) INTRODUÇÃO:

Em função do envelhecimento da população, o reconhecimento e tratamento adequados de transtornos mentais entre idosos tem adquirido importância crescente. O objetivo deste capítulo é descrever o diagnóstico e tratamento de síndromes demenciais de forma breve, sistematizada, e com foco nos conhecimentos necessários a qualquer médico.

2) DEMÊNCIAS – TRANSTORNOS NEUROCOGNITIVOS MAIORES:

a) Introdução:

Demências são doenças cerebrais que afetam domínios cognitivos múltiplos, com curso progressivo, não explicada por uma diminuição do nível de consciência ou por uma síndrome confusional aguda (delirium). Os déficits associados a essas doenças são distintos dos níveis prévios de funcionamento, e suficientemente graves para afetar o funcionamento cotidiano. A prevalência de síndromes demenciais é diretamente proporcional à idade do sujeito, sobretudo a partir dos 70 anos de idade.

b) Quadro clínico:

É importante, através da entrevista clínica com paciente e familiares / cuidadores, esclarecer se os problemas cognitivos tiveram um surgimento insidioso ou abrupto. Ainda, é importante elucidar se houve progressão dessa perda cognitiva, e se essa progressão foi gradual, em degraus ou flutuante. Além disso, possíveis desencadeantes para o surgimento, para as exacerbações e para as melhorias clínicas devem ser investigados.

Muito frequentemente a memória é a função cognitiva mais precocemente afetada nas demências. Inicialmente a memória recente é afetada, o que se manifesta com o esquecimento de eventos recentes, perguntas repetitivas, perda de objetos, dificuldade de aprender novas informações, possivelmente levando a desorientação quando o sujeito é exposto a um

novo ambiente. Tardiamente na progressão da doença, memória de longo prazo é afetada (memória episódica autobiográfica), que compromete retrogradamente a lembrança de períodos de vida. Memória para habilidades previamente aprendidas (memória implícita para procedimentos) geralmente se mantém preservada até fases mais avançadas da doença.

Ao longo da evolução clínica, outras dimensões neuropsicológicas são afetadas, como linguagem, velocidade de processamento cognitivo, percepção visuoespacial (ex: dificuldades em transitar ou perder-se em um ambiente conhecido), raciocínio e funções executivas (planejamento, organização, sequenciamento, abstração). Distúrbios em funções executivas levam a dificuldades na resolução de tarefas complexas e na resolução de problemas, como preparar uma refeição, manejo de medicações ou de finanças.

Além disso, os pacientes portadores de demências também apresentam sinais neurológicos como afasias (distúrbios de linguagem), agnosias (falha em reconhecer ou identificar objetos, ainda que as funções sensoriais estejam intactas), apraxias (comprometimento da habilidade de se executar atividades motoras, a despeito de funções motoras estarem intactas) e distúrbios de marcha. Quanto a linguagem, deve-se avaliar a capacidade do paciente em encontrar palavras, de lembrar nome de familiares e de amigos, e de pronunciar palavras. Dificuldades de linguagem (de expressar-se, por exemplo) podem induzir comportamento de esquiva, com isolamento social. Progressivamente o discurso torna-se empobrecido, vazio, até que se torna incompreensível. O uso de ferramentas e máquinas habituais, assim como cuidado pessoal (vestir-se, banhar-se, comer sozinho), classicamente afetadas somente em fases tardias, revelam eventuais disfunções em termos de praxias. O reconhecimento de objetos e de familiares e a crítica a respeito da atual condição e limitações é capaz de revelar déficits referentes a gnosias. Tardiamente o sujeito pode ser incapaz de sequer reconhecer-se diante de um espelho.

É muito comum que os pacientes apresentem no curso da demência sintomas depressivos, sintomas ansiosos, sintomas psicóticos produtivos (delírios e alucinações), distúrbios do sono e agitação psicomotora. Caracteristicamente, as ideias de natureza delirante são frouxas, mal-estruturadas, e de conteúdo persecutório ou ainda de prejuízo (ex: crença de ter sido roubado). Também são frequentes labilidade emocional e irritabilidade. Além disso, podem ocorrer alterações de personalidade, como impulsividade, desinibição comportamental e inadequação social. Frequentemente pacientes portadores de demência vagam a esmo pelas ruas, impondo a si graves riscos.

O reconhecimento curso clínico e o predomínio de determinados sintomas em relação a outros é fundamental para que se classifiquem as demências segundo sua etiologia, conforme descrito abaixo. Além disso, é fundamental avaliar o grau de disfunção do paciente, incluindo seu desempenho no trabalho, no manejo de veículos, e capacidade de autocuidado e de permanecer sozinho.

C) CLASSIFICAÇÃO DAS DEMÊNCIAS:

I) Demência de Alzheimer (DA):

Descrita em 1906 por Alois Alzheimer, sua fisiopatologia envolve a deposição de proteína Tau em fusos neurofibrilares intracitoplasmáticos, e depósito de proteína

beta-amilóide polimerizada em espaço extra-celular. Trata-se de demência com predomínio cortical, atingindo sobretudo regiões límbicas e paralímbicas. Frequentemente inicia pelos hipocampos e córtices adjacentes, com também precoce comprometimento dos córtices parietais.

São fatores de risco para DA: idade (início geralmente após os 65 anos), sexo feminino, trauma crânio-encefálico, trissomia do 21 (Síndrome de Down), história familiar de demência de Alzheimer e risco cardiovascular. São fatores de proteção para DA: alta escolaridade, reposição estrogênica em mulheres, controle de fatores de risco cardiovascular.

Do ponto de vista clínico, a DA se apresenta com início insidioso, curso progressivo (tipicamente lento, ao longo de anos), com início geralmente após os 65 anos, acometendo inicialmente a memória. Como descrito acima, a memória recente é inicialmente prejudicada, sem que haja grave comprometimento de habilidades sociais ou de nível de conversação. Isso faz com que frequentemente o diagnóstico da DA seja tardio. De forma contrária, é possível que o sujeito reconheça a própria deterioração cognitiva, o que com frequência provoca reações potencialmente graves, envolvendo irritabilidade ou sintomas / síndrome depressiva. Sintomas depressivos, ou mesmo uma síndrome depressiva completa, podem ocorrer mesmo no início da doença. Apatia é sintoma frequente também no início da doença, e pode ser persistente ao longo de sua evolução.

Ao longo da evolução clínica, ocorre progressivo comprometimento da realização de atividades de rotina, com amplas disfunções de memória (inclusive gerando desorientação temporo-espacial), surgimento de sinais neurológicos (apraxias, agnosias, afasias) e alterações comportamentais (agitação psicomotora, agressividade). Por fim, surgem alterações neurológicas graves, como incontinência urinária e fecal, disfagia, distúrbios de marcha e parkinsonismo.

O diagnóstico definitivo de DA é através do exame anatomo-patológico. No entanto, através da avaliação clínica e de exames complementares é possível se firmar um diagnóstico presumido de DA. Por exemplo, achados de neuro-imagem compatíveis com DA são aumento global de espaço liquórico, com atrofia cortical difusa e desproporcional a idade (sobretudo parieto-temporal), associada a redução de volumes hipocampais. O exame quimiocitológico de rotina é normal, e não há alterações eletroencefalográficas típicas.

O tratamento da DA envolve medidas não-farmacológicas e medidas farmacológicas. Infelizmente não há terapêutica modificadora de curso de doença. As medidas não-farmacológicas envolvem psicoeducação a familiares, manejo de estresse do cuidador, apoio psicossocial ao paciente, assim como estabelecimento de rotina diária estável e segura, atividades recreativas e também reabilitação neuropsicológica. É razoável ainda oferecer psicoterapia de apoio no início da doença. Essas medidas não-farmacológicas devem ser oferecidas a qualquer portador de demência, mesmo não DA, que possa se beneficiar delas.

O tratamento farmacológico da DA envolve drogas anticolinesterásicas (inibidores reversíveis da acetil-colinesterase, enzima responsável pela degradação da acetil-colina

nas sinapses colinérgicas), como a donepezila (5-10mg/dia, 1x/dia, aumentar em 4-6 semanas se bem tolerado até dose máxima), a rivastigmina (6-12mg/dia, iniciar 3mg/dia em 2 tomadas, aumentado 1,5mg/dia a cada 2 semanas até dose máxima tolerada) e a galantamina (iniciar 8mg/dia em 2 tomadas, aumentando 8mg a cada 4 semanas até dose de 24mg/dia). Efeitos colaterais comuns são náuseas, vômitos, perda de peso e de apetite, bradicardia e distúrbios do sono. Podem ainda piorar obstruções urinárias, asma, DPOC e raramente causar crises convulsivas. Deve-se evitar uso concomitante com AINH devido a possibilidade de efeitos colaterais gástricos sinérgicos. Espera-se que haja uma estabilização ou lentificação do declínio cognitivo, ainda que temporariamente. Memantina (até 20mg/dia, iniciar com 5mg/dia e aumentar a cada 1 semana em 5mg; dividir dose em 2 tomadas ao dia) é um antagonista de receptores NMDA (glutamatérgicos), e é utilizada em monoterapia ou em adição ao anticolinesterásico, sobretudo em Alzheimer moderado a grave.

O uso de anti-depressivos está indicado no manejo de sintomas e de síndrome depressiva, priorizando-se a escolha inibidores seletivos da receptação de serotonina (ISRS) com baixo perfil de interações farmacológicas, como a sertralina, o citalopram e o escitalopram. Anti-psicóticos são frequentemente necessários no manejo de sintomas psicóticos ou de agitação psicomotora. Todos os anti-psicóticos estudados em demências se associaram a aumento da frequência de eventos cérebro-vasculares. Assim, prioriza-se os uso daqueles menos associados a efeitos colaterais extra-piramidais, como as medicações de segunda geração e em baixa dose (ex: quetiapina, risperidona). Como alternativa aos anti-psicóticos, há evidências de que a Memantina possa ser benéfica em paciente com agitação psicomotora ou sintomas psicóticos. Outra medicação potencialmente útil é a trazodona, que pode ser usada em sua formulação com liberação prolongada caso a intenção seja o controle comportamental ao longo do dia. As recomendações gerais para uso de medicações psiquiátricas na terceira idade devem receber especial atenção quando se trata de pacientes com síndromes demenciais, sobretudo no que se refere a medicações sedativas (ex: benzodiazepínicos) ou anti-colinérgicas (ex: biperideno, anti-depressivos tricíclicos e prometazina), já que essas drogas podem desencadear estados confusionais agudos, além de quedas. Além disso, esses pacientes podem apresentar reações paraxodais ou atípicas a medicações (ex: acatisia com anti-depressivos, excitação paradoxal com anti-psicóticos e benzodiazepínicos). Como regra geral em idosos e em portadores e demências, inicia-se com dose menor do que a habitual para adultos (25-50%), seguida por lentos aumentos de dose, de forma que se atinja dose terapêutica.

II) Demência Vascular (DV):

Ao contrário da DA, a DV frequentemente apresenta início abrupto e evolução em degraus. As pioras cognitivas e neurológicas são agudas, e entre elas há estabilidade clínica ou até melhora lenta e progressiva. Esse curso característico se deve a eventos cerebrovasculares. São fatores de risco para DV os mesmos fatores de risco para doença cerebrovascular (tabagismo, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, obesidade, entre outros).

Assim como a DA, a DV também apresenta inicialmente perda de memória. No entanto, a presença de sinais neurológicos focais variados é frequentemente precoce na DV. Alterações de humor e de personalidade também são muito comuns.

Achados frequentes de neuro-imagem envolvem múltiplas hiperintensidades ou lacunas de substância branca, hipoatenuações corticais (sugerindo múltiplos infartos de grandes vasos, ou único infarto estrategicamente localizado), lacunas múltiplas em núcleos da base (subcorticais), atrofia cortical com aumento dos espaços liquóricos secundariamente e de forma desproporcional a idade.

O tratamento da DV envolve as mesmas medidas não-farmacológicas descritas para DA, mas com nível de evidência menor. Evidentemente, é fundamental que os pacientes com DV seja submetidos a controle dos fatores de risco cardiovasculares.

III) Demência Mista (DM):

Com frequência os paciente apresentam síndromes demenciais com características tanto de DA como de DV, tornando sua diferenciação impossível. Recentes estudos demonstraram a presença também de sobreposição fisiopatológica entre essas doenças. Por conta disso, criou-se a entidade Demência Mista, em que os pacientes compartilham manifestações clínicas e substratos fisiopatológicos de DA e de DV.

IV) Demência dos Corpúsculos de Lewy (DCL):

O quadro clínico da DCL é composto frequentemente de déficits oscilantes (dias / semanas, com oscilação de atenção e de alerta), alucinações visuais (tipicamente detalhadas e persistentes) e sintomas extra-piramidais espontâneos. Pode haver interpretações delirantes para as alucinações. São pontos importantes do quadro clínico a grande sensibilidade a anti-psicóticos que os portadores de DCL apresentam, assim como a alta frequência de quedas e de síncopes (ex: por disautonomias). No entanto, a ausência de sintomas extra-piramidais com o uso de anti-psicóticos não exclui o diagnóstico de DCL. Também, portadores de DCL apresentam alterações de atenção, função executiva, habilidades visuoespaciais, de personalidade, de sono e também sintomas depressivos. Alterações de memória podem não estar presentes no início da doença, mas se instalam com a sua progressão. Essas alterações de memória envolvem sobretudo dificuldades na aquisição e na consolidação de informações novas.

Como diagnóstico diferencial específico da DCL, vale ressaltar a Doença de Parkinson com Demência (DPD). Este diagnóstico deve ser considerado quando o parkinsonismo surge previamente à síndrome demencial (enquanto que na DCL o parkinsonismo surge concomitantemente à síndrome demencial). A Demência secundária à Doença de Parkinson envolve alterações importantes de funções executivas, sintomas psicóticos e alterações comportamentais. A DCL e a DPD estão em um espectro com importante sobreposição clínica. O surgimento de DA em portadores de Doença de Parkinson dificulta ainda mais a classificação da síndrome demencial.

O tratamento da DCL envolve, além de medidas não-farmacológicas já citadas anteriormente, o uso de anti-colinesterásicos (ex: rivastigmina, donepezil). A Memantina (antagonista de receptores glutamatérgicos NMDA) pode acentuar os déficits cognitivos

em portadores de DCL. Alterações comportamentais e sintomas psicóticos na DCL são um desafio em termos de tratamento, dado que os pacientes apresentam grande sensibilidade a anti-psicóticos. Felizmente a rivastigmina mostrou-se capaz de melhorar esses sintomas. Levo-dopa mostrou ter efeito modesto quanto a melhora cognitiva, e ainda pode acentuar os sintomas psicóticos.

V) Demência de Pick / Demência Fronto-temporal (DFT):

A DFT é uma demência de instalação habitualmente mais precoce do que a DA e a DV, por volta dos 50-60 anos de idade. Seu quadro clínico é composto por alterações precoces de personalidade (desinibição comportamental, do "senso ético-moral", sem crítica do estado mórbido) e de linguagem (dificuldades em encontrar palavras e nomeação, com compreensão preservada) e de função executiva. Inicialmente, memória e funções visuoespaciais permanecem preservadas. Desorientação temporo-espacial é fenômeno psíquico tardio. DFT pode ainda associar-se a sintomas motores (doenças do neurônio motor), inclusive com o diagnóstico concomitante de Esclerose Lateral Amiotrófica. Caracteristicamente, os portadores de DFT apresentam atrofia cortical fronto-temporal exuberante nos exames de neuro-imagem, com alterações nessa mesma topografia em exames de neuroimagem funcional (PET / SPECT). O tratamento desses pacientes envolve medidas não-farmacológicas, mas nenhum tratamento farmacológico até o momento se mostrou eficaz nesta doença. Medicações devem ser usadas visando melhora de sintomas específicos (ex: anti-depressivos, anti-psicóticos). Infelizmente, a DFT apresenta curso rapidamente progressivo, até a morte de seu portador.

VI) Outras demências:

Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN): envolve alteração do fluxo e da absorção liquóricos. Pode ser idiopática, mas pode ser causada por tumores ou por meningoencefalites. Seu quadro clínico clássico envolve síndrome demencial subaguda com ataxia de marcha e incontinência urinária. Há dilatação ventricular nos exames de neuro-imagem. O diagnóstico de HPN é altamente relevante, dado que a demência é reversível caso prontamente tratada com uma derivação liquórica cirúrgica.

Doença de Huntington: doença autossômica dominante com antecipação do cromossomo 4, envolvendo degeneração de gânglios da base. Seu quadro clínico é composto por distúrbios do movimento graves do tipo coréia, ataxia, curso progressivamente refratário, transtornos mentais variáveis (síndromes depressivas, psicóticas) e demência. Não há tratamento específico para Doença de Huntington.

Demência Alcoólica: envolve não somente a neurotoxicidade do álcool, mas também deficiências vitamínicas, desnutrição, hepatopatia e traumas crânio-encefálicos. Como diagnósticos diferenciais são dignos de nota a abstinência alcoólica e a Síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Neurosífilis: trata-se de forma terciária da doença causada pelo Treponema pallidum. O quadro clínico envolve sintomas depressivos, psicóticos e síndrome demencial. O diagnóstico se estabelece pela reatividade de provas específicas no líquor, e o tratamento envolve penicilina endovenosa.

Demência pelo HIV: síndrome devido a ação direta do vírus no sistema nervoso central, e é característica de pacientes com muitos anos de doença. Seu quadro clínico envolve alterações de personalidade, de funções executivas, tremores, marcha atáxica e, tardiamente, psicose. Como diagnósticos diferenciais vale ressaltar outras doenças neurológicas associadas ao HIV, como a LEMP (leucoencefalopatia multi-focal progressiva), neoplasias e infecções. O tratamento envolve anti-retrovirais, com um efeito modesto.

Doença de Creutzfeldt-Jakob / Encefalopatia Espongiforme Transmissível / Doença Priônica: doença rara, podendo ser causada por infecção por príons ou ainda surgir como forma esporádica (mais frequente). Apresenta quadro clínico composto por síndrome demencial aguda / subaguda, rapidamente progressiva com mioclonias, alterações de EEG (atividade periódica de complexos de ondas agudas) e crises convulsivas. Caracteristicamente, há hipersinal em caudado e putamen à ressonância magnética e proteína 14-3-3 no líquido céfalo-raquidiano. Como diagnósticos diferenciais é importante citar as encefalopatias cortico-responsivas, como a encefalopatia por anti-corpo Anti-NMDA.

VII) Síndromes demenciais secundárias a outros eventos orgânicos:

Lesões expansivas de sistema nervoso central: tumores primários ou metástases, abscessos.

Causas metabólicas: hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipercalcemia, encefalopatia hepática crônica, uremia.

Causas carenciais: deficiência de vitamina B12 e de ácido fólico.

Outras: Doença de Wilson (doença autossômica recessiva que leva a depósito cerebral de cobre), Esclerose Múltipla, Intoxicação por Metais Pesados, Irradiação, Medicações Anticolinérgicas.

Tratamento: o tratamento das demências secundárias envolve sobretudo o controle clínico da doença que gerou a demência. Na medida em que há importantes dificuldades no diagnóstico diferencial entre DA e demência secundária a evento orgânico, é razoável indicar um teste terapêutico com anti-colinesterásico.

c) Comprometimento Cognitivo Leve (CCL) – Transtorno Neurocognitivo Leve:

O CCL envolve disfunção cognitiva documentada, porém sem a presença de comprometimento de atividades de vida diárias, isto é, sem a presença de síndrome demencial, e já é reconhecido como um diagnóstico na classificação psiquiátrica atual (DSM-5). Trata-se de uma categoria diagnóstica que visa a preencher o espaço entre as mudanças cognitivas associadas a idade (normais) e alterações cognitivas sugestivas de demência.

Classificação: Amnéstica (comprometimento de memória, com ou sem comprometimento de outras funções), não-amnéstica (com comprometimento de um único domínio cognitivo ou de mais de um domínio cognitivo, excetuando memória). CCL Amnéstica com comprometimento exclusivo de memória está associada a evolução para DA, enquanto que CCL Amnéstica com comprometimento de mais de um domínio está associada a evolução tanto para DA como para DV, além de para outros tipos de

demência. CCL com comprometimento de único domínio, excetuando memória, está associada ao desenvolvimento de DFT. A conversão de CCL para demência descrita em estudos é muito variada, mas pode ser estimada em 10-30% ao longo de alguns anos. De forma contrária, alguns pacientes com CCL podem retornar ao funcionamento cognitivo prévio.

Avaliação: os déficits são mais proeminentes em memória episódica, enquanto que memória semântica está mais frequentemente preservada. O Mini-exame do estado mental (MEEM, descrito com mais detalhes abaixo), geralmente é pouco sensível para a detecção de disfunção cognitiva em CCL. Do ponto de vista prático, a diferenciação entre CCL e declínio cognitivo associado a idade (normal) frequentemente exige uma testagem neuropsicológica (evidenciam prejuízo na CCL), enquanto que a diferenciação entre CCL e demências reside na presença ou na ausência de comprometimento funcional.

Deve-se sempre identificar e tratar causas reversíveis para os déficits cognitivos. Há evidências de que a reabilitação neuropsicológica traz benefícios a portadores de CCL Amnéstico. Recente ensaio clínico conduzido no IPq (Forlenza e cols, 2011) demonstrou que o uso de Lítio foi capaz de atenuar a perda cognitiva em portadores de CCL Amnéstico.

d) Diagnósticos Diferenciais das Demências:

I) Pseudodemência:

Pseudodemência é uma condição clínica em que as alterações psicopatológicas de transtornos mentais funcionais podem se assemelhar a uma demência de fato. Exemplos: depressão, esquizofrenia, transtorno factício, transtorno dissociativo.

Essa situação clínica é muito importante em idosos com diagnóstico de depressão. Esses pacientes apresentam início frequentemente recente, preciso e com evolução rápida, tem antecedentes pessoais de depressão, e detalham e enfatizam suas queixas. Nesses casos a linguagem e as funções motoras frequentemente estão preservadas, e a disfunção gerada pela depressão é maior do que a disfunção gerada pelos déficits cognitivos.

Ainda que as informações descritas no parágrafo acima possam auxiliar no diagnóstico diferencial entre pseudodemência associada a depressão e demência, os sintomas cognitivos com frequência se mantêm a despeito da remissão dos outros sintomas depressivos, uma vez instituído o tratamento com antidepressivos. Além disso, a presença de depressão na faixa etária geriátrica é um potencial fator de risco para DA e para DV, ainda que não se saiba se na verdade se trate de um pródromo da síndrome demencial. De qualquer forma, estudos apontam para a existência de um continuum fisiopatológico e clínico entre depressão em idosos e demências.

II) Delirium / Síndrome Confusional Aguda:

Ainda que o delirium tenha uma evolução aguda e seja composto por oscilações de nível de consciência, por vezes seu diagnóstico diferencial com demências envolve dificuldades. Isso se deve ao fato de que ser portador de demência (principalmente DCL) é um importante fator de risco para delirium, e porque por vezes o delirium

pode ter evolução subaguda, com sintomas residuais se arrastando até por meses, e eventualmente ser seguido pela instalação de uma demência de fato.

e) Avaliação Diagnóstica:

I) **Avaliação clínica:** avaliação do quadro clínico, curso e de antecedentes pessoais e familiares do paciente, além do exame psíquico e do exame físico geral e neurológico. Antecedentes neurológicos, psiquiátricos (inclusive abuso e dependência de substâncias) devem sempre ser avaliados.

II) **Mini-exame do estado mental (MEEM):** trata-se de teste de realização rápida e que auxilia na avaliação inicial de paciente com demências e também na quantificação da progressão clínica. Tem boa sensibilidade e especificidade (> 80%), mas pode ter valor limitado para sujeitos com alta escolaridade e funcionamento pré-mórbido em níveis superiores, assim como para minorias étnicas e para pacientes com antecedentes de transtornos mentais graves e crônicos (ex: esquizofrenia, transtorno afetivo bipolar, depressão recorrente). Além disso, o MEEM não avalia praxias, gnosias ou funções executivas adequadamente. Como complemento, o Teste do Relógio deve ser utilizado. Para acesso a estes e outros testes, vide Araújo, Lopes (2013).

III) Teste Neuropsicológico: teste realizado exclusivamente por neuropsicólogo. Pode objetivar diagnóstico precoce e auxilia na elucidação de casos duvidosos, além de oferecer acompanhamento clínico em casos específicos. Não é solicitado rotineiramente.

IV) Exames complementares: em todos os casos suspeitos de demência deve-se realizar uma avaliação ampla e sistemática com exames complementares.

Exames sorológicos; hemograma completo, função renal com eletrólitos, função e marcadores hepáticos e canaliculares, função tireoideana, B12 e ácido fólico, reações sorológicas específicas para Sífilis e para HIV. Caso haja suspeita de doença de Wilson, deve-se solicitar cobre e ceruloplasmina séricos.

Punção lombar com análise de líquor: sua indicação depende de análise individualizada, caso-a-caso. Não é realizada rotineiramente.

Exames de urina: urina Tipo I.

Neuroimagem: preferencialmente ressonância magnética de crânio com contraste. Aceita-se tomografia de crânio com contraste.

REFERÊNCIAS:

Araújo LMQ, Lopes LC. **Doença de Alzheimer: Diagnóstico**. Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia, 2013 Fev. Acesso em: 11 Jul 2016. Disponível em: < http://sbgg.org.br/wp-content/uploads/2014/10/alzheimer.pdf>.

Cognitive intervention in amnestic Mild Cognitive Impairment: a systematic review. Simon SS, Yokomizo JE, Bottino CM. Neurosci Biobehav Rev. 2012 Apr;36(4):1163-78.

Clínica Psiquiátrica. Euripides Constantino Miguel, Valentim Gentil Filho, Wagner Farid Gattaz. Editora Manole LTDA; 2011.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5. American Psychiatric Publishing, 2013.

Disease-modifying properties of long-term lithium treatment for amnestic mild cognitive impairment: randomised controlled trial. Forlenza OV, Diniz BS, Radanovic M, Santos FS, Talib LL, Gattaz WF. Br J Psychiatry. 2011 May;198(5):351-6.

Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry – 9 edition. Benjamin J. Sadock, Virginia Alcott Sadock, Pedro Ruiz. Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Okamoto IH. **Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil**. Arq Neuropsiquiatr. 2003 Sep;61(3B):777-81. Epub 2003 Oct 28.

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR.**"Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician**. J Psychiatr Res. 1975 Nov;12(3):189-98.

Pinto E, Peters R: **Literature review of the Clock Drawing Test as a tool for cognitive screening**. Dement Geriatr Cogn Disord 2009; 27:201–213

Capítulo 16

EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS

Mariana Bogar
Tiffany M. Chain

Os sinais, sintomas e alterações mais comuns apresentados por pacientes psiquiátricos no setor de emergência são:

1. Agitação e Comportamento violento
2. Comportamentos e Ideação suicida
3. Reações psicóticas agudas
4. Confusão mental e Delirium
5. Crises de ansiedade
6. Estupor/Catatonia
7. Intoxicações exógenas
8. Transtornos relacionados ao uso de álcool e drogas
9. Síndrome Neuroléptica Maligna e Síndrome Serotoninérgica

Em geral, nessas situações, é necessária uma avaliação clínica prévia para que sejam identificadas possíveis causas orgânicas desses sintomas ou para identificar condições clínicas comórbidas que possam necessitar de um tratamento clínico prévio ou concomitante ao tratamento psiquiátrico. Estudos demonstram altas taxas de comorbidade clínicas (até 50%) em pacientes que apresentam emergências psiquiátricas.

Nesse capítulo, serão abordadas algumas dessas apresentações clínicas, como Agitação psicomotora, Confusão mental, Suicídio, Catatonia, Síndrome Serotoninérgica e Síndrome Neuroléptica Maligna.

ENTREVISTA NA EMERGÊNCIA

Mesmo em um contexto de emergência, a primeira entrevista é importante para a elucidação diagnóstica, e também pelo fato de poder ser terapêutica. Raramente ocorre em momento ou local conveniente, porém os facilitadores tradicionais de uma entrevista

deverão ser mantidos tanto quanto possível. Deve-se tentar buscar um local calmo e confortável, no qual a conversa não cause uma "sensação de pressa". Se o paciente estiver acompanhado, a decisão de quem entrará na sala e em que ordem nem sempre é fácil e dependerá do grau de agitação do paciente, do quão confortável o paciente se sente na presença do acompanhante, e de quanto o paciente consegue trazer de informações de maneira clara sobre o seu problema. De qualquer forma, é importante que informações sejam colhidas com os acompanhantes em algum momento. É preferível, se possível, iniciar a entrevista falando apenas com o paciente ou começá-la com o paciente e acompanhante juntos, e depois pedir para ficar a sós com o paciente. Mesmo que o acompanhante solicite, evitar conversar sozinho com ele primeiramente, porque isso pode abalar a confiança do paciente no entrevistador.

Além da anamnese clínica e psiquiátrica gerais, algumas questões são de extrema importância: quem sentiu necessidade de ajuda? Qual o fator precipitador? Qual a visão do paciente sobre o problema e qual a visão do acompanhante?

AGITAÇÃO PSICOMOTORA

A agitação psicomotora caracteriza-se por um estado de excitação mental e atividade motora e/ou verbal aumentada. Pode-se observar inquietação, resposta exacerbada aos estímulos internos e externos, irritabilidade, atividade motora e verbal inapropriada e repetitiva. Das emergências psiquiátricas, é a mais comum.

Frequentemente, os episódios de agitação são erráticos e, muitas vezes, precedem um comportamento violento. Por esta razão, deve-se priorizar a segurança de todos os presentes, e ficar sempre atento aos sinais de violência iminente.

Sexo masculino, história prévia de violência e intoxicação ou abstinência por drogas e/ou álcool são os principais fatores associados a violência.

São sinais de violência iminente:

- Comportamento irritadiço/provocativo
- Tendência a aproximação excessiva
- Discurso alto/ofensivo
- Atos agressivos (atirar objetos, se bater)
- Postura tensa (punhos e dentes cerrados)
- Movimentação excessiva

AVALIAÇÃO E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O estado de agitação psicomotora pode ser o sintoma de apresentação de um amplo espectro de distúrbios clínicos ou psiquiátricos. Primeiramente, deve-se verificar se não se trata de uma emergência clínica, e concomitantemente se o paciente está ameaçando a própria segurança ou a segurança da equipe. Tentar sempre obter a história clínica junto com o exame físico e psíquico. Obter dextro, oximetria de pulso e avaliação completa dos sinais vitais de todos os pacientes assim que possível.

Quando há suspeita de doença médica em situações de alteração súbita do comportamento, temos quatro grupos de risco elevado: idosos, pacientes com história de abuso de substâncias ilícitas, pacientes sem antecedentes psiquiátricos e pacientes com patologia clínica preexistente.

Para se caracterizar a agitação, os seguintes dados de história são necessários:

- início do quadro (abrupto ou crônico);
- episódio único ou já ocorreu outras vezes;
- características da agitação: ansiedade, inquietação física, agitação verbal, alteração no nível de consciência;
- doenças e tratamentos clínicos;
- doenças e tratamentos psiquiátricos;
- uso de medicamentos, álcool ou drogas;
- história de trauma cranioencefálico;
- presença de febre;
- eventos recentes estressantes (cirurgias, doenças, rompimento de relacionamentos, falecimento na família).

Na investigação diagnóstica, tentar categorizar o paciente em um dos três principais grupos:

Transtornos Mentais Orgânicos

- Traumatismo Cranioencefálico
- Infecções do SNC
- Delirium
- Agitação no paciente epiléptico
- Intoxicações (álcool, drogas, medicamentos)
- Abstinência
- Distúrbios metabólicos
- Demência
- Neoplasias

Quadros psiquiátricos

Transtornos psicóticos ou do humor primários

- Esquizofrenia.
- Transtorno afetivo bipolar.
- Outros transtornos psicóticos

Transtornos Não-psicóticos/do humor e não-orgânicos

- Transtornos dissociativos.
- Síndromes fóbico-ansiosas.
- Oligofrenia.
- Transtornos da personalidade (Borderline, antissocial).

- Reação aguda a estresse.
- Simulação.

Para ajudar na busca diagnóstica das possíveis causas de delirium e comportamento violento, pode-se utilizar um auxílio mnemônico: FIND ME (Funcional (psiquátrico), Infeccioso, Neurológico, Drogas, Metabólico, Endócrino).

DELIRIUM

Estado agudo de confusão ou perturbação da consciência geralmente causado por uma doença clínica. Outros termos que também são usados: síndrome cerebral orgânica, estado confusional, encefalopatia metabólica e encefalopatia tóxica.

Estados de delirium e confusão mental estão entre os transtornos mentais mais comuns encontradas em pacientes com doença médica, particularmente entre aqueles que são mais velhos.

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico da American Psychiatric Association, 5ª edição (DSM-V), as quatro características-chave do delirium são:

- Distúrbio na atenção (com redução da capacidade de focar, sustentar ou desviar a atenção) e consciência.
- Uma alteração na cognição (por exemplo deficit de memória, desorientação, alterações na linguagem) ou o desenvolvimento de uma perturbação perceptual que não é melhor explicada por uma demência pré-existente, estabelecida, ou em evolução.
- A perturbação se desenvolve ao longo de um período curto de tempo (geralmente horas a dias) e tende a flutuar ao longo do dia. (geralmente piora ao entardecer – efeito sundown).
- Há evidências a partir dos achados da história, exame físico ou laboratorial que o distúrbio é causado por uma condição médica, intoxicação por substância, efeito colateral de medicamentos, ou por mais de uma causa.

As características adicionais que podem acompanhar o delirium e confusão são:

- Distúrbios da psicomotricidade como a hipoatividade ou a hiperatividade com maior atividade simpática.
- Comprometimento na duração e estrutura do sono.
- Distúrbios emocionais variáveis, incluindo medo, depressão, euforia, ou perplexidade.

O diagnóstico diferencial das doenças clínicas que podem causar sintomas comportamentais incluem as citadas na lista de Transtornos Mentais Orgânicos (infecções, distúrbios metabólicos/endócrinos, uso/abuso de medicamentos, retirada abrupta ou abstinência de substâncias e alterações do sistema nervoso central).

A demência por si só pode apresentar síndromes de ansiedade ou delirantes, que irão cursar com agitação psicomotora. Geralmente esses pacientes apresentam início gradual dos sintomas, sem oscilação e sem uma correspondente alteração na consciência. No entanto, pacientes com demência podem apresentar complicações clínicas que levem a um quadro de delirium associado. A diferenciação da causa da agitação nos quadros de demência é de grande importância, uma vez que um atraso no reconhecimento do delírium e no tratamento de sua causa cursa com maior risco de morbi-mortalidade.

Quando há a hipótese de causas orgânicas para a agitação e/ou quadro de confusão mental, pedir exames complementares: hemograma completo, eletrólitos, glicemia, função renal, função hepática, exame toxicológico, níveis séricos de lítio ou fenitoína (se paciente a usa), RX-tórax, Eletrocardiograma, Urina tipo I, Tomografia Computadorizada de crânio.

Tratamento da agitação psicomotora

Intervenções verbais

Deve-se sempre considerar a tentativa de dialogar com o paciente antes de qualquer intervenção medicamentosa ou contenção mecânica. Na interação inicial, rapidamente deve ficar claro para o clínico se o paciente vai cooperar ou se já é necessário partir para outras etapas.

O médico deve ter atitude calma, respeitosa e direta, tratar o paciente com honestidade e dignidade e transmitir desejo consistente de ajudar. O paciente violento deve ser estimulado a falar de seus sentimentos, mas deve estar esclarecido de que seus atos agressivos não serão aceitos e de que o entrevistador tem meios de contê-los. É extremamente importante que isso não seja dito em tom desafiador.

Se a intervenção verbal não for suficiente, partir para outras formas de conduta

Contenção física

A contenção física é um procedimento determinado para propiciar segurança ao paciente e à equipe médica. Deve ser aplicada somente no contexto do tratamento e sua aplicação deve ocorrer apenas quando estritamente necessário. Cuidados que devem ser tomados durante a contenção física:

- Durante todo o procedimento, sempre esclarecer o paciente sobre o que está sendo feito, o motivo e o caráter não punitivo (mesmo que esteja psicótico).
- O ideal é o envolvimento de 5 pessoas, sendo uma que coordena e fala com o paciente.
- Faixas de contenção de couro são mais resistentes e seguras.
- A posição de decúbito lateral ou supino, com a cabeça levemente elevada é a mais indicada.
- O observar o paciente, atento à segurança e conforto da contenção (cuidado com tração dos nervos ou lesão por compressão), sinais vitais e nível de consciência.

- A medicação a ser administrada deve estar pronta e ser realizada logo que possível, caso o paciente continue agitado após a contenção.
- Após o efeito da contenção química, remover as contenções de um membro de cada vez.
- Deve permanecer sob supervisão da equipe de enfermagem enquanto durar a contenção.

Contenção medicamentosa

A contenção medicamentosa ideal seria a de ação rápida, efetiva independentemente da via de administração e que possuísse efeitos colaterais mínimos. O grau de sedação necessário deve ser equilibrado com os potenciais efeitos colaterais.

As três classes de medicações geralmente usadas no controle de pacientes agitados são: benzodiazepínicos (BZD), antipsicóticos típicos (AT) e antipisicóticos atípicos (AA).

Um princípio de manejo é mudar para uma classe diferente quando a primeira não foi efetiva ou foi necessária dose excessiva. Alguns pacientes podem ter reações paradoxais e tornarem-se mais agitados depois de alguma medicação em particular. Nesses casos, não usar medicações dessa classe, somente classes alternativas. Para o paciente agitado, mas cooperativo, o uso de medicações orais é preferível e pode ser tão efetivo quanto o uso da forma parenteral.

Caracterizar o tipo de agitação auxilia na escolha medicamentosa:

Para pacientes muito agitados, exigindo sedação imediata: antipsicótico típico ou um benzodiazepínico, ou uma combinação de antipsicótico e benzodiazepínico. Para pacientes agitados por causas desconhecidas e pacientes não psicóticos, prefere-se usar um benzodiazepínico;

Para pacientes com agitação decorrente da intoxicação por drogas ou abstinência de álcool/drogas: benzodiazepínicos;

Para pacientes agitados, com transtorno psiquiátrico conhecido: antipsicóticos típicos ou antipsicóticos atípicos. Para pacientes muito agitados, pode-se usar combinação de benzodiazepínicos e antipsicóticos;

Para pacientes em quadro de delirium e demência com alteração comportamental: antipsicóticos típicos, antipsicóticos atípicos. Olanzapina e risperidona são as drogas de escolha para pacientes geriátricos com demência e quadro agudo de agitação. Contudo, os antipsicóticos atípicos não são aprovados pelo FDA (US Food and Drug Administration) porque podem aumentar mortalidade. Na ausência de outros agentes eficazes, seus benefícios, muitas vezes ainda superam seus riscos em pacientes com demência, quando o tratamento de alucinações e delírios é crítico.

** No delirium, evitar os benzodiazepínicos assim como a prometazina e drogas anticolinérgicas. Essas medicações podem piorar o quadro confusional e a sedação.*

Tabela 2. Medicações usadas para controle de quadros de agressividade/agitação psicomotora.

Classe	Medicação	Dose habitual	Características
BZD	Lorazepam VO* *injetável: não disponível no Brasil	1-2mg	Para paciente colaborativo, BDZ de escolha habitual. Meia-vida intermediária, menor dano hepático. Atentar para sinais de toxicidade (ataxia, disartria e nistagmo).
	Midazolam IM	15mg	Início do efeito mais rápido do que o lorazepam, tempo de ação mais curto (1-2hrs).
AT	Haloperidol VO	5-10mg	Alternativa ao haloperidol IM em pacientes agitados, porém cooperativos.
	Haloperidol IM	5mg	Usado isoladamente ou em associação com prometazina IM. A associação diminui efeitos extrapiramidais (distonia, parkinsonismo, acatisia).
AA	Olanzapina VO		Alternativa à olanzapina IM em pacientes agitados, porém cooperativos.
	Olanzapina IM		Estudos demonstraram eficácia comparável ao haloperidol IM. Recomendada pelo FDA para controle de agitação associada à esquizofrenia e transtorno bipolar.
	Risperidona VO		Usada em pacientes agitados, porém cooperativos.
	Ziprazidona IM	10-20mg	Início de ação 15-20min, meia vida de 2-4hrs. Não há evidências suficientes de que seja superior em eficácia e segurança em relação ao haloperidol. Aprovada pelo FDA para controle de agitação em pacientes com esquizofrenia e transtorno esquizoafetivo.
Combinações	Haloperidol + Midazolan	5mg + 15mg	Para pacientes severamente agitados.

BZD= benzodiazepínicos, AT=antipsicóticos típicos; AA= antipsicóticos atípicos.
Obs: Pacientes medicados com benzodiazepínicos devem receber uma avaliação rigorosa da função respiratória e pressão arterial. Em idosos, reduza as doses dos antipsicóticos pela metade. A segurança de antipsicóticos atípicos para a população geriátrica se mantém incerta.
Drogas não recomendadas: Clorpromazina (maior risco de efeito cardiovascular por aumento do intervalo QTc e pela hipotensão causada pelo bloqueio dos receptores adrenérgicos) e Diazepam IM.

SUICÍDIO

Estima-se que em todo o mundo, por ano, ocorram quase 1 milhão de óbitos por suicídio. No Brasil, houve uma taxa global do aumento de suicídio nos últimos anos, principalmente em homens acima de 75 anos. Em um trabalho realizado na cidade de São Paulo, a prevalência de ideação suicida e tentativa de suicídio ao longo da vida na população geral foi de 9,5% e 3,1%, respectivamente. Esses dados foram condizentes com a literatura internacional.

As motivações individuais são variadas, entre as quais o desejo de morrer pode estar presente, entretanto, muitas vezes, as tentativas de suicídio podem se manifestar como formas disfuncionais de escapar de dificuldades da vida, manipular pessoas ou buscar atenção.

Prever um suicídio iminente não é uma tarefa fácil, mesmo para os psiquiatras mais experientes. No entanto, cerca de 39% das vítimas de suicídio procuraram um serviço de emergência antes. É responsabilidade do médico identificar pacientes que estejam em risco e propiciar um tratamento psiquiátrico adequado.

Conduta inicial na emergência:

- Manter paciente em local seguro e visível, longe de objetos que possam infligir danos
- Sinalizar o risco de fuga e de autoagressão desses pacientes para outros membros da equipe e segurança do hospital
- Avaliar possíveis comprometimentos clínicos ou cirúrgicos decorrentes de atos autolesivos
- Anamnese completa buscando identificar fatores de risco e proteção
- Perguntar diretamente sobre ideias de morte, planejamento e ideação suicida
- Avaliar presença de transtorno psiquiátrico
- Se risco imediato identificado, internação hospitalar, mesmo que involuntária

Fatores de Risco:

- Maior 45 anos
- Sexo masculino
- Viúvo ou divorciado
- Desemprego
- Problemas financeiros
- Uso concomitante com álcool
- Planejamento suicida
- Tentativas prévias
- Grau de letalidade da tentativa
- Iminência da possibilidade de socorro
- Doença clínica crônica
- Depressão clínica (aumenta 20 vezes o risco)
- Psicose
- Transtornos de personalidade (principalmente borderline e antissocial)
- Uso/abuso de substâncias
- História familiar de suicídio
- Datas significativas

Fatores de proteção:

- Ausência de transtorno mental
- Senso de responsabilidade com a família
- Suporte social
- Relacionamento estável
- Religiosidade
- Gravidez ou criança na família
- Habilidades positivas de enfrentamento e solução de problemas

Tratamento:

- Manejo individualizado
- Tratamento e acompanhamento a longo prazo de transtornos psiquiátricos

- Oferecer auxílios práticos a fatores precipitantes imediatos, quando possível
- Tratamento com lítio a longo prazo parece ter efeito antissuicídio em pacientes bipolares ou com depressão recorrente (cuidado com risco de intoxicação)
- Tratamento com clozapina pode reduzir comportamento suicida em pacientes esquizofrênicos ou esquizoafetivos
- ECT pode diminuir rapidamente a ideação suicida
- Psicoterapia de longo prazo, principalmente para transtornos de personalidade

CATATONIA

A catatonia é uma síndrome caracterizada por prejuízos na atividade motora e na linguagem que pode ser secundária a condições clínicas, uso de drogas ou transtornos psiquiátricos.

Causas Orgânicas

- Doenças cerebrais que acometem gânglios da base, sistemas límbico e lobos frontal ou temporal
- Distúrbios metabólicos: cetoacidose, encefalopatia hepática, hipercalcemia, porfiria
- Medicamentos: ácido acetilsalicílico, dissulfiram, ACTH, antipsicóticos, anfetaminas
- Estados intra ou pós ictais

Causas Psiquiátricas

- Transtornos afetivos
- Esquizofrenia
- Estados dissociativos

Apresentação Clínica

- Flexibilidade cérea
- Negativismo
- Mutismo: nem sempre está associado a imobilidade e pode ser seletivo. Formas menos severas de mutismo incluem a falta de fala espontânea, respostas lentas às perguntas com respostas automáticas, como "Eu não sei", e falar com o volume cada vez menor até que se torne um murmúrio inaudível
- Imobilidade hipocinética ou acinética que não é influenciada por estímulos externos
- Estupor: hipoatividade e resposta diminuída à voz e/ou estímulos dolorosos. Olhar fixo, pouca varredura do meio ambiente e diminuição do piscar
- Excitação impulsiva e comportamento estereotipado, que pode incluir explosões súbitas de falar, cantar, dançar ou agressividade
- Cataplexia: manter voluntariamente uma posição do corpo ou uma parte do corpo por um longo período; por exemplo, em pé ou deitado na mesma

posição, deitado na cama com a cabeça elevada e sem suporte, como se em um travesseiro, segurando os braços acima da cabeça.

- Ecolalia (repetição sem sentido do discurso de outra pessoa) e ecopraxia (repetição sem sentido dos movimentos de outra pessoa).

Conduta

Devido às causas clínicas serem responsáveis por um considerável percentual dos casos de catatonia é essencial que seja realizada história clínica completa, exame físico, avaliações laboratoriais gerais. É de extrema importância que causas clínicas e neurológicas sejam descartadas antes de se pensar em transtorno psiquiátrico. Por intermédio dos familiares, é importante obter dados de história, como uso de drogas, sintomas psiquiátricos principalmente psicóticos ou de humor e antecedentes familiares de doença mental.

Independentemente da causa, a síndrome catatônica é uma condição clínica de urgência porque o paciente pode apresentar desidratação, distúrbios hidroeletrolíticos, e em casos mais graves pode evoluir para uma catatonia maligna semelhante à crise neuroléptica maligna com sintomas de hipertermia, rigidez, alterações do estado mental, rabdomiólise, e insuficiência renal. Nos casos mais graves a mortalidade pode chegar a 20%.

Tratamento

- Suporte clínico
- Causas orgânicas: tratamento da causa de base
- Causas psiquiátricas: lorazepam, ECT na apresentação aguda e tratamento da causa de base

SÍNDROME SEROTONINÉRGICA

Ocorre na vigência do uso concomitante de substâncias serotoninérgicas como ISRS, IMAO, ADT, trazodona, triptofano. Também foi descrita com associação de ISRS e buspirona, sumatriptano, lítio, anfetamina e cocaína.

A síndrome ocorre em graus variados podendo ser fatal. Pode ser confundida com Sd. Neuroléptica Maligna. Os sinais e sintomas são:

- Agitação
- Diaforese
- Tremores
- Diarreia
- Mioclonias
- Hiper-reflexia
- Pode evoluir para confusão, hipertermia e rabdomiólise

O tratamento envolve suporte clínico, retirada das substâncias serotoninérgicas e em casos mais graves, ciproeptadina. A resolução dos sintomas ocorre em aproximadamente 24 horas após essas medidas.

SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA

A Síndrome Neuroléptica Maligna (SNM) é uma emergência potencialmente fatal, rara, idiossincrática, devido a complicações do uso de neurolépticos.

Os sintomas clínicos da SNM são: febre de início abrupto, instabilidade autonômica, sinais extrapiramidais (SEP) como rigidez muscular e alteração do estado mental. Esses sintomas evoluem entre 1 e 3 dias.

Assim, define-se SNM se paciente em uso de uma classe de medicamentos que bloqueiam a transmissão de dopamina como os antipsicóticos (ou se em retirada de medicação dopaminérgica) associado à tétrade clássica citada acima.

Ainda, sinais catatônicos e mutismo também podem ocorrer. É comum a evolução para encefalopatia, com esturpor e coma. A rigidez muscular é generalizada e geralmente muito intensa. Também pode ocorrer tremor, e menos comum distonia, opistótono, trismo, coréia e outras discinesias. Na hipertermia, geralmente a temperatura é maior do que 38°C (frequentemente acima de 40°C). Instabilidade autonômica geralmente se apresenta com: taquicardia, PA lábil ou hipertensão e taquipneia.

A síndrome pode ocorrer a qualquer momento do tratamento. Embora não seja dose dependente, altas doses são um fator de risco. Estudos recentes também apontam que escalonamento de dose recente ou rápido, troca de uma medicação por outra, e via de adminstração intramuscular também são fatores de risco. Ainda não está claro se desidratação, presente em quase todos os pacientes, constitui-se um fator de risco ou uma complicação precoce da síndrome.

Outros fatores que têm sido relatados como predisposição à SNM são: transtorno de humor, jovens, sexo masculino, agitação intensa, doses relativamente altas de medicação antipsicótica, doença de base neurológica, e o uso de clozapina com outros psicotrópicos.

A síndrome geralmente ocorre com antipsicóticos típicos de alta potência (ex. Haloperidol). No entanto, todos os neurolépticos podem causar a doença, inclusive os de baixa potência (ex. clorpromazina) e os atípicos (clozapina, risperidona, olanzapina), assim como drogas antieméticas (ex. metoclopramida, prometazina).

A fisiopatologia da SNM não é completamente conhecida, mas acredita-se que haja envolvimento com o antagonismo dos receptores de dopamina do tipo D2.

Exames laboratoriais:

- CPK: elevada, geralmente mais específico para SNM se maior do que 1000 IU/L. O grau de elevação corresponde à gravidade e prognóstico. No entanto, CPK pode estar normal se a rigidez ainda não estiver muito evidente
- HMG: leucocitose (10.000 a 40.000/mm3)
- Enzimas Hepáticas: discretas elevações de lactato desidrogenase, fosfatase alcalina e transaminases hepáticas
- Eletrólitos: Distúrbios eletrolíticos - hipocalcemia, hipomagnesemia, hipo e hipernatremia, hipercalemia e acidose metabólica

- Miolobulina: insuficiência renal aguda e mioglobinúria podem resultar da rabdomiólise
- Ferro sérico: a baixa concentração de ferro sérico (média de 5,71 mmol / L; normal de 11-32 mmol / L) é comumente visto em pacientes com SNM e é um marcador sensível (92 a 100%). Porém não é específico para casos agudos da SNM

Diagnóstico diferencial

- Sd. Serotoninérgica
- Hipertermia Maligna
- Catatonia Maligna
- Meningite
- Infecções sistêmicas
- Insolação
- Intoxicação aguda por drogas
- Encefalite

Tratamento

- Suporte clínico intenso: admissão em unidade de terapia intensiva
- Suspender qualquer neuroléptico ou droga precipitadora (lítio, anticolinérgicos e agentes serotoninérgicos)
- Manter a estabilidade cardiorrespiratória. Usar ventilação mecânica, antiarrítmicos, ou marca-passos se necessário
- Diminuir hipertermia usando cobertores de resfriamento. Medidas mais agressivas podem ser necessárias: lavagem gástrica com água fria e blocos de gelo na axila
- Manter estado de euvolemia usando fluidos intravenosos. Lembrar que ocorre perda de fluido insensível como a causada pela febre. Se CPK muito elevada, os fluidos que mantém um elevado volume IV com alcalinização da urina podem ajudar a prevenir ou atenuar insuficiência renal causada pela rabdomiólise
- Baixar PA se marcadamente elevada. Pode-se usar clonidina ou nitroprussiato
- Heparina ou heparina de baixo peso molecular para a prevenção de trombose venosa profunda
- Benzodiazepínicos (por exemplo, clonazepam, lorazepam 0,5 a 1,0 mg) para controlar a agitação, se necessário

Tratamento específico

Os agentes comumente usados são: dantrolene, bromocriptina e amatadina.

- Dantrolene: é um relaxante muscular. Em adultos, dose de 1 a 2,5mg/kg EV. Pode ser repetida até dose máxima de 10mg/kg/d. Diminui a produção de calor e a rigidez minutos após administração. Risco de hepatotoxicidade: deve ser evitado se exames hepáticos alterados (AST, ALT). Manter por 10 dias após controle da SNM, com descontinuação gradual

- Bromocriptina: agonista dopaminérgico. Dose de 2,5mg (via tubo nasogástrico) a cada 6-8hrs. Dose até 40mg/d. Manter por 10 dias após controle da SNM, com descontinuação gradual
- Amantadina: efeitos dopaminérgicos e anticolinérgicos. Usado como alternativa a bromocriptina. Dose inicial de 100mg por VO ou via SNG. Dose máxima 200mg em 12 hrs

O tratamento com ECT deve ser considerado em pacientes que não respondem ao tratamento médico na primeira semana, aqueles em que catatonia residual persiste após outros sintomas terem desaparecido, e aqueles nos quais se suspeita de catatonia letal como uma desordem alternativa ou concomitante.

REFERÊNCIAS:

1. **Clínica Psiquiátrica, A visão do Departamento e do Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP**, Eurípedes Constantino Miguel, Valentim Gentil, Wagner Farid Gattaz, Editora Manole Ltda, 2011.
2. **Psiquiatria Básica**, Mário Rodrigues Louzã Neto, Hélio Elkis, 2ª ed. Artmed, 2007.

Capítulo 17

MEDICAMENTOS PSIQUIÁTRICOS

Luciana Burim Scomparini
Wagner Shigueru Matsuzaki

Os medicamentos que alteram a atividade psíquica com a finalidade de aliviar os sintomas de transtornos mentais ou de promover alterações na percepção e no pensamento são chamados de psicofármacos, ou medicamentos psicotrópicos, psicoativos, psicoterapêuticos. Esses medicamentos necessariamente devem atravessar a barreira hematoencefálica para exercerem seus efeitos. As principais classes de medicamentos utilizados na prática clínica psiquiátrica são os antipsicóticos, antidepressivos, estabilizadores de humor e hipnóticos ansiolíticos. Com o avanço do conhecimento científico, percebeu-se que algumas medicações de diferentes classes de psicotrópicos podem ser usadas separadamente ou em associação com outros medicamentos para o tratamento de diversos trantornos mentas. Porém, como essa classificação se mostra didática, veremos a seguir cada uma dessas classes separadamente.

ANTIPSICÓTICOS:

Introdução:

A primeira descrição de antipsicótico, a clorpromazina, foi em 1952 por 2 psiquiatras franceses. A descoberta ocorreu por acaso, pois a clorpromazina era usada em associação com anestésicos em pacientes submetidos à cirurgia, com o objetivo de reduzir a resposta neurovegetativa do organismo decorrente de um procedimento cirúrgico. Mas perceberam que a medicação apresentava outra ação. Eles descreveram efeitos terapêuticos de remissão de sintomas psicóticos (delírios e alucinações) na ausência de prejuízo significativo das funções cognitivas. Após essa constatação, iniciou-se então o desenvolvimento de um novo grupo de medicamentos para o tratamento farmacológico dos quadros psicóticos: Os Antipsicóticos (ou também chamados neurolépticos).

Os antipsicóticos são classificados em típicos (clássicos, ou de primeira geração) e atípicos (de segunda geração). São assim classificados pelo perfil de receptores que bloqueiam: os típicos bloqueiam preferencialmente os receptores D2, enquanto que

os atípicos bloqueiam os receptores D2 e 5HT2. Por causa dessa diferença, os antipsicóticos atípicos apresentam menores taxas de sintomas extrapiramidais do que os típicos, especialmente a discinesia tardia. Mas não apresentam um substancial aumento na eficácia antipsicótica. Contudo, os antipsicóticos atípicos são mais eficazes que os agentes típicos no tratamento dos sintomas negativos da esquizofrenia (anedonia, afeto apático, desinteresse, distúrbio cognitivo e disfunção executiva), e por isso são mais efetivos na melhora do funcionamento social.

Exemplos de antipsicóticos muito utilizados:

Os de Primeira Geração ou Típicos: Haloperidol (Haldol®), Clorpromazina (Amplictil®), Periciazina (Neuleptil®), Trifluoperazina (Stelazine®), Levomepromazina (Neozine®).

De Segunda Geração ou Atípicos: Risperidona (Risperdal®), Olanzapina (Zyprexa®), Quetiapina (Seroquel®), Aripiprazol (Abilify®), Clozapina (Leponex®), Ziprasidona (Geodon®), Amissulprida (Socian®).

Mecanismo de ação:

No fucnionamento cerebral, existem regiões ou circuitos neuronais que são responsáveis pela transmissão de dopamina predominantemente. É o sistema dopaminérgio, que é dividido em 3 tratos principais. Postula-se que o efeito antipsicótico se deve ao bloqueio dopaminérgico do trato mesolímbico e mesofrontal. Já os efeitos colaterais extrapiramidais estão relacionados à ação no trato nigroestriatal, e os efeitos colaterais endócrinos à ação no trato hipotálamo-hipofisário. Outros sistemas de neurotransmissão também são afetados, levando aos efeitos terapêuticos e colaterais outros.

Pelo bloqueio do repector dopaminérgico D2 ocorrem:

Efeitos terapêuticos: melhora dos sintomas positivos.

Efeitos adversos: sintomas extrapiramidais (parkinsonismo, acatisia, distonia, discinesia tardia), hiperprolactinemia (disfunções sexuais, alterações menstruais, galactorréia, ginecomastia).

Pelo bloqueio de receptores alfa-1-adrenérgicos ocorrem:

Efeitos terapêuticos: desconhecidos.

Efeitos adversos: taquicardia reflexa, hipotensão postural, vertigem, tontura, potencialização do efeito anti-hipertensivo de prazosin, terazosin, labetalol.

Pelo bloqueio de receptores alfa-2-adrenérgicos ocorrem:

Efeitos terapêuticos: desconhecidos.

Efeitos adversos: bloqueio dos efeitos anti-hipertensivos da clonidina e da metildopa.

Pelo bloqueio dos receptores histamínicos H1 ocorrem:

Efeitos terapêuticos: sedação.

Efeitos adversos: sedação, ganho de peso, potencialização de drogas depressoras centrais.

Pelo bloqueio de receptores muscarínicos ocorrem:
Efeitos terapêuticos: redução de sintomas extrapiramidais.
Efeitos adversos: visão turva, exacerbação de glaucoma de ângulo fechado, voca seca, taquicardia sinusal, obstipação, retenção urinária, déficit de memória.

Pelo bloqueio de receptores serotoninérgicos 5HT2A ocorrem:
Efeitos terapêuticos: melhora de sintomas negativos, redução de sintomas extrapiramidais.
Efeitos adversos: desconhecido.

Para que um agente antipsicótico seja eficaz, ele deve apresentar um antagonismo em 60% a 80% dos receptores D2 dopaminérgicos. Níveis mais baixos que 60% de antagonismo não estão associados às propriedades antipsicóticas, e níveis maiores que 80% produzem mais sintomas extrapiramidais sem o ganho na eficácia antipsicótica.

Farmacologicamente, os antipsicóticos administrados via oral são rapidamente absorvidos, e o pico plasmático máximo ocorre em 1 a 3 horas. Porém, esse nível varia de pessoa para pessoa devido a taxa de metabolização hepática de primeira passagem. Assim, naqueles pacientes que apresentam elevada taxa de metabolização, ocorre uma redução da medicação que irá para corrente sanguínea sem ser metabolizada. Mas muitos antipsicóticos também possuem metabólitos ativos. As medicações que são administradas via intramuscular ou endovenosa evitam essa metabolização de primeira passagem e permitem um aumento importante da biodisponibilidade. Os antipsicóticos são muito lipossolúveis, e apenas uma pequena porcentagem permanece na forma livre. Em geral a meia vida é de 20 a 40 horas (com exceção da quetiapina e ziprasidona, o que confere a necessidade de pelo menos 2 tomadas ao dia). O steady state (condição de equilíbrio do nível sérico) ocorre de 3 a 7 dias de uso do medicamento. A eliminação ocorre pelos rins.

Indicações:

Os antipsicóticos são indicados para: esquizofrenia (atípicos para ação nos sintomas negativos), outras manifestações psicóticas causadas por demências, delirium, induzidas por substâncias pscioativas, trantornos mentais orgânicos, outros transtornos do espectro da esquizofrenia como o transtorno esquizotípico, transtorno delirante persistente, transtorno psicótico agudo e transitório, esquizoafetivos, agitação ou agressividade ou impulsividade. Também são indicados para depressão psicótica, depressão bipolar (quetiapina), mania bipolar (clorpromazina, olanzapina, quetiapina, ziprasidona), trantornos de personalidade esquizóide, emocionalmente isntável (borderline), transtornos invasivos do desenvolvimento (autismo), trantornos de conduta, e outros quadros como náuseas, vômitos, soluços incontroláveis, dor crônciadoença de huntington e síndrome de Gilles de La Tourette.

Manejo da medicação:

Nos antipsicóticos típicos, a dose inicial da clorpromazina é de 50 a 150mg/dia, e aumenta-se lenta e gradualmente até a média de 300 a 600mg/dia. Os outros antipsicóti-

cos típicos segue esse mesmo padrão de manejo medicamentoso a partir dos respectivos equivalentes a 100mg de clorpromazina.

100mg de clorpromazina equivalem a 2 mg de haloperidol, 50mg de levomepromazina, 100mg de tioridazina, 5mg de trifluoperazina, dentre outros antipsicóticos típicos.

Nos antipsicóticos atípicos: Olanzapina: inicia-se com 2,5 a 5mg na hora de dormir, aumentando 5mg por semana até uma dose média de 10 a 20mg/dia.

Risperidona: inicia-se com 0,5 a 1mg duas vezes ao dia até 3mg duas vezes ao dia no final da primeira semana, conforme a tolerabilidade.

Quetiapina: inicia-se com 25mg duas vezes ao dia, aumentando diariamente a dose total em 50mg, até uma dose média de 300 a 600mg/dia.

Ziprasidona: inicia-se com 20mg uma ou duas vezes ao dia, aumentando em 20 a 40mg a cada semana, até uma dose média de 120 a 160mg/dia.

Aripiprazol: inica-se com 15mg uma vez ao dia, podendo aumentar para 30mg/dia após uma semana.

Clozapina: inicia-se com 12,5 a 25mg/dia, aumentando a dose em 25 a 50mg/dia por semana, até uma dose média de 300 a 600mg/dia. (obs: não se utiliza a clozapina para o tratamento inicial, mas ela está indicada para esquizofrenia refratária e outras condições como psicose com risco de suicídio ou discinesia tardia grave).

Tratamento agudo com antipsicótico:

Utiliza-se o antipsicótico para o controle do paciente psicótico e agitado. Para a escolha do antipsicótico, deve-se tentar fazer a melhor combinação entre as características do paciente com os perfis de ação e efeitos colaterais dos vários agentes. Comumente utiliza-se um agente de alta potência, como o haloperidol intramuscular, que pode ser associado a um benzodiazapínico. Porém os efeitos colaterais extrapiramidais aumentam a preferência pela utilização dos antipsicóticos atípicos.

Dentre os agentes atípicos, encontra-se disponível a olanzapina e a ziprasidona que podem ser uma boa escolha para pacientes em risco evdente de distonia (p. ex., homens jovens agitados) ou de parkinsonismo (p. ex., idosos), pois esses agentes causam menos distonia e parkinsonismo que o haloperidol. Já um paciente ansioso e excitado, a escolha de um agente mais sedativo como a olanzapina ou a clorpromazina pode ser mais eficaz.

Sempre é importante obter um bom histórico dos medicamentos que o paciente já utilizou para dar preferencia àqueles que ele se adaptou melhor, e evitar aqueles em que não teve boa resposta ou não se adaptou bem.

Tratamento de manutenção:

O trtamento antipsicótico de manutenção é indicada para os indivíduos com história de dois ou mais episódios que ocorreram após a retirada da medicação. Mais recentemente surgiu o conceito de que a terapia de manutenção altera o curso da esquizofrenia de maneira positiva, então ela deve ser adotada logo no início do curso da doença, mesmo depois de um único episódio. Já para o caso de um primeiro episódio psicótico em total remissão, sem o

diagnóstico de esquizofrenia, o medicamento deve permanecer por no mínimo 3 meses após a resolução do quadro ou a partir do ponto que o paciente apresentou melhora acentuada. Somente após esse período deve reduzir a dosagem de forma gradual até a suspensão, pois nesses casos não está indicado o tratamento antipsicótico prolongado.

Para o tratamento do longo prazo, é preferível a utilização dos agentes atípicos pois provocam relativamente menos sintomas extrapiramidais e maior eficácia no tratamento dos sintomas negativos e cognitivos do que os agentes típicos.

Se o paciente estiver usando um agente típico há muito tempo e não estiver tolerando a dose padrão desse antipsicótico, deve se trocar a medicação por um antipsicótico atípico. E se ele for incapaz de tolerar esse último em dose padrão, então sugere-se que seja reduzido gradualmente a dosagem do antipsicótico até a dose mais baixa que ainda apresente algum controle dos sintomas.

Um problema da medicação que deve ser usada por longos períodos por via oral é a perda da aderência ao tratamento ao longo do tempo. O paciente pode não querer mais usar a medicação, ou pode se esquecer de utilizá-la. Nesses casos, uma boa opção seria a utilização do antipsicótico de depósito (depot).

Efeitos colaterais:

Os principais efeitos colaterais dos antipsicóticos típicos são os sintomas extrapiramidais. Dentre os antipsicóticos típicos existe uma diferenciação entre os de alta potência (como o haloperidol), que teriam uma efetividade maior nos sintomas psicóticos positivos, porém estariam mais relacionados aos sintomas extrapiramidais, e os de baixa potência (como a clorpromazina) que estaria mais relacionados a efeitos como sedação, ganho de peso, boca seca, constipação e retenção urinária.

Como exemplo de sintmas extrapiramidais temos a distonia aguda e o pseudoparkinsonismo. Na distonia aguda ocorre contrações musculares, agudas e dolorosas em um ou mais seguimentos do corpo, causando principalmente torcicolos, crises oculógiras, contrações na língua, trismos, opistótonus e laringoespasmo. No parkinsonismo ocorre tremor de repouso fino, rigidez muscular, marcha em bloco ou "pequenos passos" e hipomimia. Ao exame pode ser verificado o sinal da roda denteada, quando da movimentação passiva dos membros. Ambos os sintomas extrapiramidais ocorrem poucos dias depois da introdução ou aumento do antipsicótico. No tratamento da distonia utiliza-se o anticolinérgico biperideno, e suspensão do antipsicótico. Se o paciente necessitar de um antipsicótico, preferir utilizar outro que conhecidamente cause menos sintomas extrapiramidais. No parkinsonismo o tratamento pode ser a redução da dose do antipsicótico e/ou associação com o biperideno.

A acatisia consiste na sensação subjetiva de ansiedade e inquietação motora, com impossibilidade de permanecer imóvel, sentado ou em pé. Em geral ocorre dentro de poucos dias após o início do uso do antipsicótico, e o tratamento, além da redução da dose da medicação, pode ser a associação com propranolol 30 a 100mg/dia ou benzodiazepínicos em doses ansiolíticas.

A discinesia tardia caracteriza-se por movimentos estereotipados e involuntários, mais frequente na região orolingual, mas podem ocorrer também nos membros e no tronco. Geralmente ocorrem após uso prolongado de antipsicóticos, principalmente os de primeira

geração. Por isso a dose dessas medicações deve ser sempre a menor possível, e a troca por um antipsicótico atípico também é considerável, principalmente nos pacientes com mair risco para o desenvolvimento desse efeito colateral que são as mulheres, idosos, com transtorno de humor ou transtorno mental orgânico, e uso intermitente do antipsicótico. Em casos graves ou irreversíveis a troca do antipsicótico pela clozapina está indicado. Em alguns pacientes ocorre melhora da discinesia tardia quando da associação do tratamento com clonidina, propranolol, clonazepam, reserpina, vitamina E, nifedipina ou verapamil.

Outro grave efeito colateral é a síndrome neuroléptica maligna que se apresenta no capítulo das emergências psiquiátricas.

Os antipsicóticos atípicos, comparativamente com os típicos, apresentam menos sintomas extrapiramidais acima descritos, porém apresentam muito mais efeitos colaterais metabólicos como o aumento de peso, lípides (colesterol e triglicérides) e glicemia, aumentando assim consideravelmente o risco cardiovascular dos pacientes. Essas alterações são mais significativas com o uso da clozapina, seguido da olanzapina, quetiapina, risperidona e amissulprida. Porém, dentre os atípicos, o aripiprazol e a ziprasidona praticamente não causam essas alterações metabólicas.

Alguns antipsicóticos como a clozapina e a clorpromazina diminuem o limiar convulsígeno, levando a alterações frequentes no EEG e convulsões.

A clozapina pode causar alteração nos leucócitos em aprox. 1% dos pacientes em tratamento com essa medicação (leucopenia <3.000 leucócitos/mm3; neutropenia <1.500 neutrófilos/mm3 ou agranulocitose <500 neutrófilos/mm3; plaquetopenia <100.000 plaquetas/mm3). Portanto ao iniciar o tratamento, deve-se ter o acompanhado com hemograma, semanalmente por 18 semanas, e mensalmente após esse período, sendo que deve reduzir/suspender a medicação quando os sinais de que esse efeito colateral esteja se agravando.

Alguns antipsicóticos como a tioridazina, o pimozide, a clozapina e a ziprasidona podem causar alterações significativas na condução elétrica cardíaca, principalmente aumentando o intervalo QT (QTc = QT corrigido pela frequência cardíaca), podendo causar arritmia ventricular. Por isso, o controle com ECG deve ser realizado na utilização dessas medicações, principalmente em pacientes com fatores de risco cardiovasculares para arritmias (idade, cardiopatia prévia, fatores de risco para isquemia miocárdica como tabagismo, obesidade e sedentarismo, síndromes congênitas de QT longo, distúrbios endócrinos e metabólicos.

Os antipsicóticos, aumentam o nível sérico de prolactina (hiperprolactinemia). Nos homens, esse aumento pode causar disfunções sexuais como diminuição da libido, impotência, retardo ejaculatório, além de ginecomastia. Nas mulheres pode causar amenorréia, infertilidade, acne, hirsutismo, galactorréia e disfunções sexuais. O tratamento para reduzir os níveis sanguíneos de prolactina pode-se usar medicamentos dopaminérgicos como a amantadina 200 a 300mg/dia ou a bromocriptina 7,5 a 15mg/dia.

Interações medicamentosas:

As medicações psiquiátricas, na sua maioria, são metabolizadas pelo fígado. O sistema hepático microssomal, dentre os mais conhecidos estão as enzimas do

citocromo p450, é o principal responsável pela metabolização dessass medicações. Sabe-se que diversas substâncias, dentre elas diversas medicações, agem nesse sistema no sentido de induzir ou inibir a ação enzimática, o que faz com que aumente ou diminua a velocidade de metabolização das medicações. Assim, pode ocorrer de diminuir ou aumentar a concentração sanguínea das medicações de acordo com a variação da velocidade de metabolização.

Os Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) podem aumentar o nível sérico dos antipsicóticos. Um exemplo é a fluvoxamina, que ao inibir principalmente o subgrupo 1A2 das enzimas do citocromo p450, diminui a velocidade de metabolização dos antipsicóticos, resultando no aumento do nível sérico dos antipsicóticos.

A carbamazepina, por ser indutora das enzimas, causa a redução dos níveis séricos dos antipsicóticos.

A nicotina, também indutora, reduz os níveis séricos dos antipsicóticos.

Os depressores do SNC (sedativos) e o álcool podem intensificar a sedação causada pelos antipsicóticos.

A ciprofloxacina, inibidor potente de 1A2 aumenta os níveis séricos principalmente dos antipsicóticos atípicos.

Curso e prognóstico:

Em média, ocorre melhora relativamente substancial e rápida do quadro psiquiátrico nas primeiras 6 semanas da utilização do antipsicótico. Ocorre uma melhora modesta entre a sexta e a décima terceira semanas, e pouqíssima melhora adicional em torno da vigésima semana.

No caso de suspensão da medicação, deve-se fazer a redução das dosagens de forma lenta e gradual, até a suspensão, pois assim reduz-se a taxa de recaída inicial e proporciona um número maior de pacientes com um funcionamento estável na comunidade por dois anos após o término da terapia com neuroléptico quando comparado com a suspensão abrupta. Se o paciente necessitar de tratamento do manutenção, mesmo as dosagens baixas das medicações antipsicóticas mostraram-se mais eficazes na prevenção de recaídas do que o placebo ou do que as estratégias de medicação intermitente. Porém as dosagens mais altas (dose-padrão) são mais eficazes na prevenção de recaídas do que as dosagens mais baixas.

No caso da esquizofrenia não responsiva aos agentes típicos e atípicos (esquizofrenia refratária) está indicada a utilização da clozapina. Cerca de 30% daqueles que não respoderam ao agentes típicos responde à clozapina em 12 semanas; e dos que não responderam nesses primeiros meses, cerca de 15 a 30% responderão em 6 a 12 meses.

ANTIDEPRESSIVOS:

Os antidepressivos foram descobertos no final da década de 50 e promoveram um avanço importante no tratamento dos transtornos depressivos. Até os anos 80, existiam apenas duas classes diferentes de antidepressivos, os tricíclicos (ADTs) e os inibidores de monoaminooxidase (IMAOs). Com o avanço das pesquisas, novas classes foram

surgindo promovendo uma redução dos efeitos colaterais por apresentarem um padrão mais seletivo de atuação nos receptores neuronais.

A ação dos antidepressivos está baseada na hipótese monoaminérgica na qual afirma-se que haveria uma deficiência de serotonina tanto em áreas somatodendríticas pré-sinápticas próximas ao corpo celular, quanto na própria sinapse, próximo ao terminal axônico.

Classificação:

A tendência atual está na classificação das drogas antidepressivas através do seu mecanismo de ação. A tabela abaixo resume as classes de antidepressivos de acordo com seu mecanismo de ação, os seus principais representantes e a faixa terapêutica adequada:

Classes	Representantes	Faixa terapêutica (mg)
Inibidores da monoaminoxidase (IMAO)	Tranilcipromina (Parnate®) Moclobemida (Aurorix®)	30-60
Antidepressivos tricíclicos	Imipramina (Tofranil®) Clomipramina (Anafranil®) Amitriptilina (Tryptanol®) Nortriptilina (Pamelor®)	150-300 150-300 150-300 50-150
Inibidores Seletivos de recaptura de serotonina (ISRS)	Fluoxetina (Prozac®) Sertralina (Zoloft®) Paroxetina (Aropax®) Fluvoxamina (Luvox®) Citalopram (Celexa®) Escitalopram (Lexapro®)	20-80 50-200 20-60 100-300 20-60 10-30
Inibidores da Recaptação de recaptura de serotonina e noradrenalina (IRSN)	Venlafaxina (Effexor ®) Desvenlafaxina (Pristiq®) Duloxetina (Cymbalta®)	75-375 (225 XR) 50-100 60-90
Inibidores Seletivos da Recaptura de Noradrenalina (ISRN)	Reboxetina (Prolift ®)	8-12
Antagonista de alfa-2 adrenorreceptores (DISN)	Mirtazapina (Remeron®)	30-60
Inibidores da recaptação serotonina e antagonistas alfa-2 (IRSA)	Trazodona (Donaren ®)	150-300
Agonista de receptores melatoninérgicos MT1 e MT2 e antagonista de 5TH2C	Agomelatina (Valdoxan®)	25-50
Inibidores seletivos de recaptura de Dopamina (ISRD)	Bupropiona (Wellbutrin ®)	150-450

Indicação de Uso:

Escolha da Droga:

A escolha da medicação para o tratamento inicial da depressão maior e distimia deve considerar o quadro de sintomas apresentados pelo paciente. Casos com predomínio de sintomas ansiosos devem incluir a utilização de drogas com maior ação sobre esses sintomas (por exemplo, duais), bem como quadros com sintomas psicóticos. Também, deve-se considerar o perfil dos efeitos colaterais de cada grupo de droga, a idade do paciente e o custo financeiro do tratamento. Algumas condições especiais

como gestação/lactação, doenças cardíacas, insuficiência hepática, cardiopatias e ou arritmias não devem ser negligenciadas.

Em casos em que o paciente já tenha realizado tratamento anterior se faz necessário recordar as medicações utilizadas e qual foi a resposta obtida.

Após a escolha da medicação, inicia-se o tratamento da fase inicial com a dose terapêutica mínima. Tal fase terá duração de 4-8 semanas , no caso de depressão maior, e 12 semanas para distimia. Nesse período, deve-se avaliar a presença dos primeiros sinais de resposta a medicação. Ocorrendo resposta inicial o fármaco deve ser mantido na dose atingida por um período de 6 -12 meses para primeiro episódio depressivo ou por mais de 3 anos nos casos recorrentes. Nos casos em que existe elevada chance de recorrência a medicação é mantida por períodos mais prolongados. E os casos com episódios frequentes ou a partir do 3º episódio orienta-se tratamento por tempo indeterminado.

Manejo das medicações:

1) Aumento da dose:

- Indicado nos casos em que após 4-8 semanas só ocorreu melhora parcial e ou não houve resposta
- O aumento deve considerar a tolerância do paciente aos efeitos colaterais.

2) Troca de medicação:

- Indicada nos casos em que após 6-8 semanas de tratamento, mesmo depois do aumento da dose não houve resposta ao medicamento. Normalmente, sugere-se que a medicação seja substituída por outra classe de antidepressivo. Nesse momento, considerar uma redução gradual da droga em uso para evitar sintomas de descontinuação. No caso de ser optado pela introdução de inibidores da monoaminoxidase deve-se aguardar um período mínimo de 3 semanas, para fármacos de meia-vida de 24-48horas, a 5 semanas para a fluoxetina para evitar a ocorrência de síndrome serotoninérgica.

3) Potencialização da medicação:

- Indicada quando ocorreu resposta parcial, mas a remissão completa não foi atingida.
- Potencialização pode ser realizada com uso de carbonato de lítio (com doses que atingiam nível sérico acima de 0,6mEq/L); tri-iodotironina (T3) em doses de 25-50 microgramas/dia e/ou adição de atipsicótico atípico
- Combinação de fármacos é indicada nos casos em que todas as possibilidades foram esgotadas. Recomenda-se a combinação de drogas de classes diferentes.

Antidepressivo Tricíclicos:

Farmacocinética: Absorção no trato gastrointestinal com metabolização de primeira passagem no fígado. São lipofílicos, concentrando-se principalmente no

miocárdio e em tecidos cerebrais. Apresentam meia vida de eliminação variável com a amina. A farmacocinética pode variar com o sexo.

Mecanismo Ação: Associado à sua capacidade de diminuir a recaptação, principalmente, da noradrenalina e serotonina em nível pré-sináptico, o que promove a potencialização das suas ações e melhora da transmissão monoaminérgica.

Efeitos adversos: A atividade pós-sináptica da droga determina os efeitos colaterais, pois agem bloqueando receptores muscarínicos, histaminérgicos, alfa-2 e beta adrenérgicos.

Relacionam-se a efeitos anticolinérgicos: boca seca; retenção urinária; taquicardia; ganho de peso; confusão; disfunção sexual. São os efeitos mais freqüentes e sua intensidade tende a diminuir com a continuação do tratamento ou redução da dose;

Cardiovasculares: aumento da freqüência cardíaca, achatamento da onda T, raramente prolongamento intervalo PR e aumento do complexo QRS, dose -dependente

Efeitos alfa 1 adrenérgico: hipotensão postural; tontura; tremores; disfunção erétil e ejaculatória

Efeitos Histaminérgicos: sonolência; sedação; fadiga; náusea; ganho de peso; hipotensão

Efeitos no receptor 5-HT2: fadiga, tontura, alteração de sono; irritabilidade; ganho de peso

Neurológicos: tremores de mãos, sedação, mioclonias, parestesias, acatisia

Endócrinos: aumento da secreção de prolactina, porém com rara galactórreia secundária.

Sinais de intoxicação: confusão, convulsões, sonolência grave, alteração freqüência cardíaca; febre; alucinações; inquietação; dificuldade respitatória, fraqueza intensa e vômitos.

Regras Básicas para utilização:

O ECG deve ser solicitado para todos os pacts acima de 50 anos.

Devem ser retirados de maneira gradual para evitar efeitos de retirada abrupta que são provocados por efeito rebote de hiperatividade colinérgica : náusea, vômito, cefaléia, letargia e irritabilidade; insônia; sonhos vívidos; acatisia, ataques de pânico; delirium. Tais sintomas tendem a ocorrer nas primeiras 48hs após a suspensão.

Contra-indicação: Glaucoma de ângulo fechado; Bloqueio de ramo esquerdo; bloqueio átrio-ventricular total, infarto agudo do miocárdio.

Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS)

Medicação desenvolvida no final da década de 1980 e que promoveu uma revolução na psicofarmacologia clínica tornando-se droga de primeira escolha no tratamento dos transtornos depressivos principalmente por apresentar bom perfil de tolerância e doses iniciais já terapêuticas.

Mecanismo de ação: de maneira geral, essas medicações agem promovendo uma inibição seletiva da recaptação de serotonina através da inibição do transportador de serotonina. Em consequência a essa inibição potencializam a neurotransmissão serotoninérgica.

A potência de inibição da recaptação da serotonina é variável entre cada uma das drogas, bem como a sua seletividade de ação sobre os receptores noradrenalina e dopamina, como exemplo temos a sertralina. A mesma apresenta maior potencial de inibição da recaptação da serotonina e potência relativa na inibição de recaptação da dopamina.

Farmacocinética: a diferença entre as moléculas determinam farmacocinéticas diferentes dentro dessa classe de antidepressivo.

A fluoxetina é o representante que apresenta maior tempo de latência para ação antidepressiva. Apresenta metabólico ativo com capacidade de inibição de isoenzimas do citocromo P450.

Apenas sertralina e citalopram apresentam farmacocinética linear. As demais drogas apresentam metabolismo diminuído por influência da ação inibitória das isoenzimas do citocromo P450, desse modo, aumentos nas doses dessas medicações podem levar á alterações desproporcionais a nível plasmático.

Todos os representantes sofrem forte ligação com proteínas plasmáticas e sofrem o efeito do metabolismo de primeira passagem.

Efeitos colaterais:

O perfil mais seletivo de ação garante menor variedade de efeitos colaterais.

Efeitos gastrointestinais: naúseas, vômitos, diarréia, perda de apetite, perda (sertralina e fluoxetina) ou ganho de peso (paroxetina e citalopram)

Ativação do SNC: ansiedade, agitação, insônia e/ou sonolência, fadiga, indução de mania

Neurológicos: cefaléia, tremores

Autonômicos: sudorese

Disfunção sexual: diminuição libido, retardo ejaculatório, anorgasmia e o retardo de orgasmo são efeitos mais relacionados ao uso de paroxetina.

Incomuns: ideação ao suicídio, rash cutâneo (mais freqüente com fluoxetina), sintomas extrapiramidais.

Regras básicas de utilização:

Fluoxetina: possui eficácia comprovada e consistente para o tratamento de depressão maior, transtorno obsessivo compulsivo, transtorno de pânico, bulimia nervosa, transtorno disfórico pré-menstrual.

A dose inicial recomendada para o tratamento da depressão é de 20mg/dia. Sendo a dose de tratamento entre 20-40mg/dia. Os primeiros efeitos são observados após 1-3 semanas de utilização, com efeito ótimo após 4 semanas.

A dose máxima recomendada é de 80mg/dia e é geralmente recomendada para os casos de bulimia nervosa e transtorno obsessivo compulsivo.

Sertralina: apresenta eficácia comprovada para tratamento da depressão tanto na fase aguda como na prevenção de recaídas. Também existem estudos comprovando sua eficácia para tratamento de transtornos ansiosos.

A dose inicial recomendada é de 25-50mg/dia, porém a dose terapêutica varia 50-100mg/dia. A dose máxima recomendada é de 200mg/dia.

Como nos ADTs a suspensão da medicação deve ser gradual , 50 mg a cada 5-7 dias, para se evitar os sintomas de retirada (náuseas, vômitos, alterações de sono, inquietação, fadiga)

Inibidor Seletivo de Recaptação de Norepinefrina (ISRN)

Mecanismo de ação: apresenta atividade seletiva sobre a recaptação de noradrenalina, com atividade antagonista alfa-2. Não possui efeitos significativos sobre receptores colinérgicos, histamínicos, alfa 1- adrenérgicos.

Farmacocinética: é absorvida pelo trato gastrointestinal, apresenta alta ligação à glicoproteína alfa 1 – plasmática

Efeitos colaterais: taquicardia, impotência, retenção urinária, insônia, sudorese excessiva, obstipação intestinal, boca seca

Inibidor Seletivo da recaptação da dopamina (ISRD)

Mecanismo de ação: seu mecanismo de ação não é totalmente conhecido, mas de maneira geral ela promove a inibição da recaptura de noradrenalina e dopamina gerando aumento da liberação de noradrenalina corpórea. Apresenta pouca afinidade pelo sistema serotoninérgico.

Farmacocinética: sofre absorção no trato gastrointestinal e apresenta metabolismo pré-sistêmico elevado o que diminui a sua biodisponibilidade.

Efeitos colaterais: agitação, ansiedade, rash cutâneo, diminuição do apetite, boca seca, obstipação intestinal. Apresenta maior risco de indução de convulsões, por diminuição do limiar convulsivo, quando comparado a outros antidepressivos. Tal efeito é dose dependente.

Intoxicação: alucinações, diminuição nível de consciência, vômitos, convulsões, taquicardia

Antidepressivo Noradrenérgico e específico serotoninérgico (mirtazapina)

Ação através do aumento da atividade noradrenérgica e serotonérgica central.

Afinidade pelos receptores histamínicos H1 promove efeito sedativo

Fraca afinidade pelos receptores muscarínicos e dopaminérgicos

Farmacocinética: bem absorvida pelo trato gastrointestinal, porém devido ao metabolismo de primeira passagem sua biodisponibilidade é de 50%

Efeitos colaterais: sedação excessiva, ganho de peso (principalmente com uso em doses baixas), boca seca, obstipação intestinal, dispnéia

Regras básicas de utilização: recomenda-se iniciar o uso com 15mg/dia e progressivamente aumentar a dose até 30-45mg/dia. Deve ser administrada à noite pelo efeito colateral de sonolência, que é mais pronunciado com o uso de doses baixas da medicação em que não ocorre a ação noradrenérgica.

Inibidor de Recaptação de serotonina e de noradrenalina (IRSN)

Mecanismo de Ação: Também conhecidos como antidepressivos duais, agem na inibição tanto do transportador de serotonina quanto de noradrenalina promovendo

um aumento do neurotransmissor em todo cérebro. O IRSN também apresentam uma terceira ação por agirem estimulando o aumento da dopamina na região do córtex pré-frontal. O que diferencia essa classe das demais é o fato da inibição do transportador de noradrenalina ser leve em doses baixas de medicação, por exemplo, venlafaxina abaixo de 150mg/dia. Além disso, promovem um início de ação antidepressiva precoce por promoverem downregulation dos receptores beta-adrenérgicos.

Sua ação seletiva permite menos efeitos adversos quando comparada com a ação dos tricíclicos. A ação de inibição do transportador de noradrenalina é alcançada com aumento da dose da droga.

Farmacocinética: a absorção das formulações de liberação prolongada não promove alteração do total absorvido. A ingesta com a alimentação retarda a absorção, mas não chega comprometê-la. Apenas a duloxetina apresenta forte ligação com proteínas plasmáticas (acima de 90%), mas todas sofrem efeito do metabolismo de primeira passagem hepática.

A desvenlafaxina e a duloxetina não possuem metabólitos ativos o que as diferenciam da venlafaxina.

Efeitos colaterais: náuseas, tontura, sonolência

Venlafaxina: em doses acima de 225mg/dia pode promover sintomas de hipertensão por conta da inibição da recaptação de noradrenalina ocasionando um aumento de até 2 mmHg; Além disso, também pode ocorrer sudorese profusa e tremores.

Duloxetina: pode promover obstipação intestinal e/ou diarréia; vômito; diminuição ou perda de apetite; tontura; sonolência; tremor; insônia; diminuição da libido e dificuldade para urinar (no sexo masculino).

Regras básicas de utilização:

Venlafaxina:

A dose inicial recomendada é de 75mg/dia, podendo ser aumentada até 225mg/dia para formulações de liberação controlada ou 375mg/dia para formulações de liberação imediata.

A retirada da medicação deve ser feita de forma gradual, 25mg/dia durante 5-7 dias, para evitar a ocorrência de náuseas, vômitos, sonolência/insônia, fotossensibilidade.

Não existem estudos que garantam sua segurança de utilização durante a gestação.

Inibidor de recaptura de serotonina e antagonista alfa 2 (IRSA) - trazodona

Farmacocinética: sofre absorção no trato gastrointestinal ocorrendo melhores taxas quando ingerida com a alimentação

Mecanismo de ação: possui propriedades específicas e ainda não totalmente compreendidas. Sua ação envolve um misto de agonismo e antagonismo de serotonina com efeitos mínimos na recaptura de noradrenalina e dopamina

Efeitos colaterais: sedação, hipotensão ortostática, tontura, cefaléia, náuseas e boca seca. Está relacionada com a ocorrência de priapismo e nesses casos é indicação de suspensão da droga.

Inibidores da monoaminooxidase (IMAO)

Apesar de ser antidepressivo mais antigo o seu mecanismo de ação ainda não está totalmente claro. De modo geral, agem inibindo a atividade dos subtipos A e B da enzima MAO, responsável pela metabolização da serotonina, noradrenalina e dopamina.

Eles podem ter uma ação não seletiva fazendo uma ligação irreversível com a MAO (EX. Tranilcipromina). Os mais modernos agem seletivamente e de maneira reversível sobre a MAO-A ou a MAO-B.

Efeitos colaterais: hipotensão postural, insônia, ganho de peso, disfunção sexual, boca seca, cefaléia.

Apresentam o risco de crise hipertensiva e conseqüente acidente vascular cerebral em pacientes que não realizam dieta pobre em tiramina. A tiramina ou amina biogênica é encontrada em queijos amarelos e alimentos defumados. A interação entre a tiramina e a IMAO pode desencadear cefaléia, dor torácica intensa, taquicardia e/ou bradicardia, fotossensibilidade, dilatação pupilar.

ESTABILIZADORES DE HUMOR

Introdução:

Designa-se estabilizador de humor a medicação que apresenta a propriedade de tratamento da mania aguda e da depressão bipolar, além da prevenção contra os ciclos de mania e depressão no transtorno afetivo bipolar (TAB). A medicação que mais se aproxima das caracteríosticas acima descritas, e que foi a primeira a receber essa designação, é o lítio. Posteriormente os anticonvulsivantes como ácido valpróico, carbamazepina e recentemente a lamotrigina também tem sido utilizados como tal. Os antipsicóticos atípicos, em sua maioria, também apresentam algumas dessas características e podem ser usadas como estabilizadores de humor. Veremos abaixo, as principais características dos estabilizadores de humor mais utilizados na prática clínica psiquiátrica.

Lítio

O lítio foi o primeiro medicamento a ser aprovado como estabilizador de humor, em 1974 pela Food and Drug Administration (FDA). No mercado existe a formulação da medicação de liberação tradicional, e também a de liberação controlada. A diferença é a velocidade da liberação da medicação após ingestão via oral, sendo que na tradicional o pico plasmático ocorre 60 a 90 minutos após ingestão, enquanto que na de liberação controlada occore 4 horas após ingestão. A meia-vida é de 18 a 24 horas, e o steady state (equilíbrio e estabilidade no nível sanguíneo) ocorre após 5 dias. Não sofre metabolização hepática, sendo eliminado inalterado, principalmente pela via renal.

Mecanismo de ação: a farmacologia do lítio é extremamente complexa. Ainda pouca certeza se tem dos possíveis mecanismos de ação do lítio, porém algumas teorias atribuem os efeitos antibipolares do lítio como resultado de ações complexas em pelo menos tres sistemas: 1) o lítio seria modulador no equilíbrio dos efeitos excitatório e inibitório de vários neurotransmissores (serotonina, noradrenalina, glutamato, GABA, dopamina). 2) ação na plasticidade neural por meio dos efeitos no glicogênio sintase-quinase 3 beta, cinase dependente de AMP cíclico e na proteínoquinase C. 3) efeitos na atividade de segundos mensageiros (Proteína G e fosfatidilinositol), ajustando a atividade sinalizadora intracelular dos neurônios.

Indicações:

Mania aguda

O lítio é eficaz na mania aguda. Porém seu início de ação é demorado (7 a 14 dias). Então pode-se associar antipsicótico ou benzodiazepínicos temporariamente para um controle mais rápido dos sinotmas. Após a melhora do quadro maníaco, pode-se reduzir gradativamente essas últimas medicações ao longo de semanas ou meses até permanecer o lítio isoladamente no final do episódio. Esse lítio permanece num regime de tratamento de manutenção com a finalidade de evitar novos episódios afetivos.

Tranatorno Afetivo Bipolar

O lítio foi a primeira medicação aprovada para o tratamento de manutenção do TAB. O lítio possui efeito profilático na prevenção da recorrência da depressão bipolar, mas principalmente da mania bipolar. Por isso deve ser usado durante toda a vida por pacientes bipolares. A descontinuação do lítio aumenta significativamente a frequência de recaídas. E dentre os pacietes que descotinuam a terapia com lítio, aqueles que o fazem de maineira súbita (ou rápida), aumentam ainda mais a chance de recaída e a velocidade dela, quando comparados com aqueles que a descontinuaram de maneira lenta e gradual. Além disso, o uso do lítio pode estar associado à redução do risco de suicídio nesses pacientes.

Transtorno depressivo

O lítio possui certa ação antidepressiva isolada e na prevenção de episódio depressivo. Porém o mais comum é a utilização do lítio para potencializar a ação de um antidepressivo.

Manejo da medicação: inicia-se o lítio na dose de 300mg duas vezes ao dia. Pode aumentar a dose em 300mg a cada 3 dias até atingir resposta clínica ou litemia desejada.

Para o controle da litemia, deve-se colher o sangue 12 horas após a última dose. A litemia ideal para terapia de manutenção é sugerida entre 0,6 a 1,0mEq/L. Em crises agudas de mania e/ou psicose, a dose de até 1,2 a 1,5mEq/L é aceitável e as vezes necessário para um controle mais adequado dos sinotmas.

A resposta clínica ao lítio em um episódio de mania aguda pode levar de 7 a 14 dias. Se não ocorrer resposta clínica adequada em quatro semanas, pode se considerar que a monoterapia com lítio foi ineficaz, sendo necessária a troca ou associação com outras medicações. Na terapia de manutenção, os pacientes estabilizados que mantém a litemia abaixo de 0,6mEq/L apresentam mais recorrências do que aqueles que mantém litemia em níveis acima de 0,6mEq/L.

Efeitos colaterias:

SNC: o efeito colateral mais frequente é o tremor, principalmente nos dedos. Está relacionado com a dose e pico de nível sérico da medicação, apresentando melhora com redução da dose, mudança no horário da mediação, com melhor distribuiçao das doses e a dose maior próxima ao horário de dormir. O propranolol de 10 a 160mg/dia pode ser usado para reduzi-los. Em níveis tóxicos, o lítio produz tremulação e ataxia graves com disartria. Pode ficar confuso ou delirante. O lítio pode causar lentificação da atividade mental, com sonolência, fadiga, esquecimentos e redução da criatividade. Esses efeitos são transitórios e melhoram com a redução da dose da medicação, ou após a descontinuação.

Gastrointestinal: o lítio pode causar irritação gástica levando a episódios de náuseas que ocorrem após a ingestão da mediação. A utilização do lítio com alimentos pode aliviar esse sintoma. Já as náuseas crônicas e/ou diarréia aquosa, são sinais de toxicidade causadas pelo lítio. Nesse caso, a utilização do lítio em preparados de liberação sustentada pode melhorar a náusea crônica, porém pode piorar a diarréia aquosa por permitir a chegada de maior quantidade de lítio no intestino.

Endócrino: a terapia com lítio está associado ao ganho de peso. Existe a hipótese de que o lítio teria uma ação tipo insulina, o que levaria a relativa hipoglicemia, que por sua vez, resultaria em maior apetite e consequente ganho de peso pelo aumento de ingestão alimentar. Alterações nos hormônios da tireóide podem ocorrer no início da terapia com o lítio, como hipotireoidismo transitório ou elevação de TSH com possível desenvolvimento de bócio. Naqueles que fazem a terapia de longo prazo com o lítio pode ocorrer hipotireoidismo clínico em 20% dos pacientes. Deve-se fazer o controle laboratorial dos níveis de TSH e T4livre antes de iniciar a terapia com o lítio, repetindo aos seis meses e depois anualmente.

Sitema renal: o lítio causa poliúria com polidipsia secundária. Raramente esse efeito pode se estender até o diabete insípido renal grave. Em 5% dos pacientes que usam o lítio por longos períodos desenvolvem alguma insuficiênicia renal, porém geralmente não é de importância clínica. Raramente ocorre algo mais grave como a nefrite intersticial, com destruição e perda de tecido renal. Antidiuréticos como a hidroclorotiazida reduzem a depuração do lítio, com consequente aumento do nível sérico. Com o uso da amilorida, esse efeito também pode ocorrer, porém ela pode ser utilizada para reduzir a poliúria induzida pelo lítio. Os antiinflamatórios não esteroides também aumentam o nível sérico do lítio. Os pacientes que possuem insuficiência renal previamente à terapia, o lítio deve ser introduzido em doses menores que o habitual, e elevado lenta e cautelosamente. Após estabilizado a dosagem com nível

sérico adeuado, o controle laboratorial desse nível deve ser realizado periodicamente, assim como a função renal, a cada seis a doze meses.

Cardiovascular: efeitos benignos no ECG como achatamento e inversão da onda T. Raramente ocorre a síndrome "do nódulo sinusal" uso cauteloso em pacietes que já tiveram essa condição ou frequência cardíaca baixa na avaliação inicial. ECG para os pacientes geriátricos ou disfunção cardíaca prévia.

Dermatológicos: rash cutâneo, agravamento da psoríase, erupção papular seca não inflamada e alopecia temporária.

Uso na gravidez: Aumento do risco de anomalia cardíaca de Ebstein para 0,1 a 0,7% em crianças que nascem de mães que uraram o lítio no primeiro trimestre da gestação. Esse risco é baixo, porém é 20 vezes maior do que se não tivesse utilizado o lítio nesse período da gestação. Por isso o exame para excluir gravidez deve ser solicitado antes de iniciar a terapia com lítio nas mulheres em idade fértil. Já no terceiro trimeste, a utilização do lítio aumenta a chance de ser grande para a idade getacional.

Ácido valpróico

O Ácido valpróico, ou valproato de sódio, é um anticonvulsivante que foi aprovado pelo FDA em 1994 para o tratamento da mania aguda. Ela também pode ser eficaz na profilaxia do TAB, isto é, para o tratamento de manutenção. Essa medicação se mostrou mais eficaz que o lítio para o tratamento do episódio de estado misto e na ciclagem rápida do TAB. Ele também pode ser usado no tratamento de muitos outros sintomas como agitação, impulsividade e agressividade decorrentes de algum transtorno mental ou doenças ourgânicas como a demência e lesões cerebrais.

Manejo da medicação: dose inicial do valproato é de 15mg/kg/dia equivalente em adulto a 500mg duas vezes ao dia. A dose pode ser aumentada em até 10mg/kg/dia a cada semana, até um nível terapêutico adequado ou até a dose máxima de 60mg/kg/dia. A dose final geralmente está entre 750 a 3000mg/dia. É interessante que o nível sérico fique entre 85 e 125mg/L.

O valproato possui meia-vida de 10 a 15 horas. Parte dele é metabolizado pelo fígado (citocromo p450), assim algumas medicações podem aumentar o nível sérico do valproato, como a fluoxetina, aspirina, eritromicina, cimetidina, fenotiazidas, e ibuprofeno. Algumas podem diminuir o nível sérico do valproato, como a carbamazepina, fenobarbital e rifampicina. O valproato é um inibidor de enzimas do citocromo p450, assim ele pode aumentar o nível sérico de algumas medicações como a lamotrigina.

Efeitos colaterais: os principais efeitos colaterais são o ganho de peso, a sedação e o desconforto gastro intestinal como náuseas, cólicas, êmese e diarréia. Podem ocorrer tremores e ataxia. Alopecia também pode ocorrer devido à interferência do valproato no depósico corporal de zinco e selênio. A reposição dessas substâncias pode reverter esse efeito colateral. Um risco associado ao valproato em mulheres é o desenvolvimento da síndrome dos ovários policísticos.

Um efeito colateral preocupante, porém raro, é a hepatotoxicidade grave. Por isso a função hepática deve ser verificada no início do tratamento e a cada 6 a 12 meses, após estabilização da dose. A pancreatite pode ocorrer depois de longo período de tratamento.

Uso na gravidez: no primeiro trimestre da gestação, o valproato aumenta o risco de defeitos no tubo neural como espinha bífida e anencefalia. O uso concomitante de folato 1mg/dia no início da gravidez reduz esse risco. Nas últimas semanas da gestação a vitamina K deve ser prescrita para reduzir o risco de sangramento excessivo. Assim, deve-se evitar o uso do valproato na gravidez, exceto se o risco de uma recaída de episódio afetivo for significativamente alto e que coloque em risco a paciente e sua gravidez.

Carbamazepina

A carbamazepina é utilizada para o TAB, tanto em episódio de mania aguda quanto para o tratamento de manutenção, desde meados de 1970. Ela apresenta uma eficácia maior que a do lítio para o tratamento de manutenção do estado misto e da ciclagem rápida do TAB. Porém a carbamazepina deve ser menos utilizada como estabilizador de humor por causa da sua interação farmacológica complexa e intensa.

Manejo da medicação: dose inicial de 100mg/dia à noite. No dia seguinte aumentar para 100mg duas veses ao dia e a partir do terceiro dia 200mg duaz veses ao dia, se bem tolerado. A dose deve ser ajustada para manter nível sérico de 4 a 12 mg/L, geralmente na dosagem alvo de 600 a 1200mg/dia. O nível sérico deve ser verificado semanalmente nas primeiras 8 semanas de tratamento para o ajuste da dose, pois o medicamento induz as enzimas hepáticas que aceleram o metabolismo da própria carbamazepina. Também diminuem o nível sérico de outras medicações como antipsicóticos atípicos, benzodiazepínicos, fenitoína, sertralina, Antidepressivos tricíclicos, haloperidol, glicocorticóides, metadona e contraceptivos orais.

Algumas substâncias aumentam o nível sérico da carbamazepina como a fluoxetina, fluvoxamina, antidepressivos tricíclicos, antibióticos macrolídeos, antifúngicos como fluconazol e cetoconazol, prednisolona, inibidores da protease como o ritonavir, valproato, verapamil e warfarina.

Efeitos colaterais: os mais comuns são sedação, fadiga, náuseas e tontura. Em doses elevadas e em intoxicação leve podem ocorrer ataxia, diplopia, descoordenação e nistagmo. A overdose pode levar ao estupor, coma e morte. Pode causar também elevação de enzimas canaliculares hepáticas como o GGT, que não é motivo de preocupação, esceto se o nível elevar a mais de 3 vezes o valor de referência. Rash cutâneos podem acontecem com mais frequência que em outros medicamentos. A maior preocupação é o risco de agranulocitose e anemia aplásica.

Uso na gravidez: se utilizada no primeiro trimestre, aumenta a incidência de defeito craniofacial, hipoplasia das unhas, defeitos no tubo neural e retarno no desenvolvimento. O suplemento de folato 1mg/dia pode reduzir o risco de alguns dos defeitos no tubo neural produzido pela carbamazepina.

Lamotrigina

A lamotrigina é um anticonvulsivante que também recebeu aprovação pelo FDA para o tratamento de manutenção do TAB. Mostrou-se eficaz também para o tratamento da depressão bipolar, da ciclagem rápida e do episódio misto. A lamotrigina apresenta uma série de efeitos farmacodinâmicos que podem ser os responsáveis pelo seu efeito como estabilizador de humor. Ela regula a liberação de glutamato, modula a recaptação de serotonina e bloqueia a recaptação das monoaminas como dopamina, serotonina e noradrenalina.

Manejo da medicação: dose inicial de 25mg/dia, aumentando 25 a 50mg a cada duas semanas até uma dosagem alvo de 200mg/dia. Dose máxima de 500mg/dia.

No caso de associação com valproato, a dose da lamotrigina deve ser a metade da descrita acima. A sertralina também pode aumentar o nível sérico da lamotrigina.

Medicações como carbamazepina e fenobarbital reduzem o nível sérico da lamotrigina em 25 e 40% reespecivamente.

Para a retirada da medicação, embora não haja relato de sintomas de abstinência, deve ser realizada de forma lenta e gradual devido ao risco de convulsões.

Efeito colaterais: os mais comuns são tontura, cefaléia, visão dupla, desequilíbrio, sedação alterações sexuais como retardo ejaculatório e redução da libido. O rash cutâneo também é um efeito colateral comum, e na maioria dos casos não é motivo de preocupação. Porém, em alguns casos, o rash pode ser desproporcinalmente maior, podendo causar até a síndrome de Stevens-Johnson. Para diminuir o risco de rash, a dose da lamotrigina deve ser aumentada lenta e gradualmente, e o paciente deve ser orientado a evitar exposição excessiva ao sol, novos desodorantes, cosméticos e amaciantes de roupas, principalmente nos primeiros três meses de tratamento.

Uso na gravidez: estudos em animais sugerem possível causa de anormalidade fetal, porém não foram realizadas pesquisas em humanos, ou seja, é classificada como categoria C de teratogenicidade. Quando possível, deve-se retirar a medicação antes da concepção.

ANTIPISCÓTICOS:

Os antipsicóticos são reconhecidos como importantes agentes contra a mania bipolar há muito tempo. O primeiro a ser aprovado para esse fim foi a clorpromazina, depois vieram os antipsicóticos atípicos como olanzapina, quetiapina, risperidona, ziprasidona e aripiprazol. A olanzapina também foi aprovada pelo FDA para o tratamento de manutenção do TAB, estados mistos e depressão bipolar. Na depressão a olanzapina associada à fluoxetina se mostra mais eficaz. Em 2006 a quetiapina também foi aprovada para o tratamento da depressão bipolar. O aripiprazol pode ser uma boa alternativa para a olanzapina ou quetiapina, na qual o tratamento de manutenção resultaria em menores efeitos metabólicos. A cloza-

pinapode ser considerada no tratamento do TAB refratário, incluindo a ciclagem rápida e o TAB acompanhado de psicose.

OUTROS:

Existem estudos sobre diversas outras medicações na qual procura-se averiguar ação estabilizadora de humor, ou seja, tratamento da mania ou depressão aguda do bipolar e o tratamento de manutenção do TAB. Algumas delas já são utilizadas em associação com os outros estabilizadores de humor, como a oxcarbazepina, topiramato, gabapentina,

ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS:

Durante muitos anos foram utilizados como tratamento de escolha para os transtornos de ansiedade, mas a partir da década de 90 foram progressivamente substituídos por outras terapêuticas. O primeiro benzodiazepínico, clordiazepóxido, surgiu em 1959, mas foi logo substituído pelos seus derivados nos anos seguintes. Os ansiolíticos são divididos em duas classes: benzodiazepínicos e hipnóticos não-benzodiazepínicos.

Benzodiazepínicos:

Farmacocinética: Todos os benzodiazepínicos são semelhantes nas suas propriedades ansiolíticas, hipnótico-sedativas e anticonvulsivantes. O que promove a diferença entre cada uma das drogas do grupo são suas propriedades farmacocinéticas.

Alguns aspectos como velocidade de absorção e duração da ação terapêutica devem ser considerados para escolha adequada da droga. A duração da ação é determinada pela velocidade de distribuição da droga, o que por sua vez sofre influencia direta da solubilidade lipídica.

Benzodiazepínico	Meia-Vida (Horas)	Dose Oral equivalente (Mg)	Comercialização como:
Alprazolam (Frontal®)	6-12	0,5	Ansiolítico
Bromazepam(Lexotan®)	10-20	5-6	Ansiolítico
Clobazam(Urbanil ®)	12-60	20	Ansiolítico e Anticonvulsivante
Clonazepam(Rivotril®)	18-50	0,5	Ansiolítico e anticonvulsivante
Diazepam(Valium ®)	20-100	10	Ansiolítico
Flunitrazepam(Rohipnol®)	18-26	1	Hipnótico
Lorazepam(Lorax ®)	10-20	1	Ansiolítico
Nitrazepam(Nitrapan®)	15-38	10	Hipnótico

Mecanismo de ação: os benzodiazepínicos possuem sua função por meio da ação nos receptores GABA- A. O GABA é um neurotransmissor de ação inibitória no SNC que age tanto sobre os receptores GABA-A quanto GABA-B através

de regulação do canal de cloro. A ação dos benzodiazepínicos é seletiva, pois os receptores GABA-A apresentam subunidades, na qual somente a Gama, presente em algumas localizações, é necessária para garantir a sensibilidade de ação. A ação do benzodiazepínico está relacionada com o aumento da frequência de abertura dos canais de cloro, porém isso somente ocorre na presença do neurotransmissor GABA. Essa característica garante o maior perfil de segurança dessa medicação em relação aos barbitúricos.

Efeitos colaterais: as drogas de meia vida mais curtas apresentam desenvolvimento de tolerância mais rápido, bem como sintomas de abstinência. Existe uma associação maior de insônia terminal e/ou de rebote, ansiedade diurna e sintomas de abstinência com uso de benzodiazepínicos de curta duração.

São efeitos colaterais comuns aos benzodiazepínicos: dificuldade de concentração, déficit de atenção, fadiga, sonolência diurna (mais comum nos de longa duração), além de prejuízo psicomotor.

O usuário da medicação deve ser alertado para não ingerir bebida alcoólica durante o tratamento, pois o álcool age potencializando o efeito sedativo do benzodiazepínico por modulação do receptor GABA-A.

Hipnóticos Não-Benzodiazepínicos:

Apresentam perfil químico semelhante aos benzodiazepínicos, porém a sua ação farmacológica é determinada pela ligação na subunidade ω1 do receptor GABA-A. Desse modo, o efeito sedativo acaba sendo mais pronunciado do que a atividade ansiolítica ou de relaxante muscular. No entanto, apesar de efeito sedativo pronunciado não ocorre interferência sobre a atividade do sono REM.

Hipnóticos Não- Benzodiazepínico	Meia-Vida (Horas)
Zolpidem	2
Zopiclone	5-6
Zaleplon	2
Eszopiclone	6

Efeitos colaterais: Apresentam menor chance de depressão respiratória, insônia de rebote e/ou insônia como ocorre com uso de benzodiazepínico.

REFERÊNCIAS:

1. Clínica Psiquiátrica, **A visão do Departamento e do Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP**, Eurípedes Constantino Miguel, Valentim Gentil, Wagner Farid Gattaz, Editora Manole Ltda, 2011.
2. **Psiquiatria Básica**, Mário Rodrigues Louzã Neto, Hélio Elkis, 2ª ed. Artmed, 2007.
3. **Manual de Psicofarmacologia Clínica**, 6ª ed. Artmed, 2009.

Capítulo 18

TERAPIAS BIOLÓGICAS

Marcos Signoretti Croci
Leonardo Augusto Negreiros Parente Capela Sampaio

ELETROCONVULSOTERAPIA (ECT)

Introdução

A eletroconvulsoterapia (ECT) é um método de tratamento em que há indução de crises tônico-clônicas generalizadas, por meio da passagem de corrente elétrica através do cérebro. No passado, era utilizada principalmente em casos de Esquizofrenia, mas é utilizada hoje, também, em diversas outras afecções do Sistema Nervoso Central, tais como nos Transtornos do Humor e na Catatonia.

Histórico

A técnica é derivada de experimentos realizados, principalmente, nas décadas de 1920 e 1930, em que a crise convulsiva era induzida por substâncias administradas endovenosamente, como a cânfora, o cardiazol (pentamileno-tetrazol) e a insulina. Os primeiros a utilizarem a energia elétrica para este fim foram os italianos Ugo Cerletti e Lucio Bini, em 1938. A partir daí, o uso da ECT passou por diversas inovações que possibilitaram segurança e menos efeitos colaterais. Apesar de ser um tratamento eficaz, realizado de maneira que o paciente é anestesiado e não sente dor, como em uma cirurgia, a ECT é alvo de preconceitos e é muitas vezes rotulada de tortura e método desumano. Porém, a ECT, nos últimos anos, possibilitou o tratamento de diversos pacientes que sofriam de moléstias psiquiátricas graves, melhorando seu prognóstico e dando-lhes uma melhor qualidade de vida.

Técnica

O paciente deve ter acesso venoso periférico, para a utilização das drogas anestésicas, os sinais vitais monitorados e a via aérea mantida, com a utilização de máscara

de oxigênio. Um protetor bucal é usado para proteção contra a forte contração. Um EEG concomitante ao procedimento é realizado.

As drogas utilizadas na anestesia incluem um anticolinérgico (ex. atropina) para diminuir a hipersecreção das vias aéreas e a bradicardia da fase tônica da crise epilética, um hipnótico (ex. etomidato, propofol, tiopental, metohexital) e um bloqueador neuromuscular (ex. succinilcolina).

A corrente elétrica é entregue através de eletrodos colocados no crânio do paciente. O posicionamento mais utilizado é o bitemporal (bilateral), pois apresenta o tempo de resposta mais rápido e é considerado mais eficaz, mas existe a modalidade unilateral, em que ocorrem menos efeitos adversos cognitivos e uma bifrontal, que é técnica mais recente, ainda sendo estudada nas pesquisas.

Após a crise convulsiva ocorrer de maneira eficaz (ou seja, ter uma duração de no mínimo 20 segundos), o paciente fica na observação pós-anestésica até a recuperação, podendo ir embora, deambulando, sempre junto com um acompanhante.

Parâmetros de Estimulação

O estímulo elétrico responsável pela crise convulsiva é gerado de maneira controlada e existem diversos parâmetros elétricos importantes que devem ser ajustados, para que o estímulo seja o mais eficaz possível, com menores efeitos deletérios sobre o organismo.

A medida mais importante a ser determinada é a carga elétrica. Os parâmetros do aparelho (largura de pulso, frequência do pulso e intensidade da corrente) são ajustados, de maneira a obter a menor carga elétrica que cause uma crise convulsiva, chamada de limiar convulsivo (LC). Esse procedimento é denominado titulação de carga. Geralmente, nas aplicações subsequentes, é utilizado um valor de 50% a 150% maior nas aplicações bitemporais e uma carga ainda maior é usada nas unilaterais, de cinco a seis vezes o LC.

Outro modo mais prático de obter a carga a ser utilizada no estímulo elétrico é multiplicar a idade do paciente por 2 ou 2,5.

Indicações

Transtorno Depressivo Maior: É a indicação mais comum de ECT, sendo o tratamento mais eficaz para TDM, entretanto, é reservado para os pacientes refratários, que não toleraram os psicofármacos e os que apresentam sintomas graves, como psicose e ideação suicida grave.

Mania: Como apresenta eficácia semelhante ao Lítio, é reservado para casos de falência ao tratamento medicamentoso ou mania grave e/ou psicótica, com muita agitação psicomotora.

Esquizofrenia: É eficaz para o surto psicótico agudo, sem efeito nos sintomas crônicos, tanto positivos, quanto negativos. Indicado nos casos de Esquizofrenia Super-

-Refratária, ou seja, resistentes a última linha de terapêutica antipsicótica farmacológica, a Clozapina.

Catatonia: Síndrome associada aos Transtornos do Humor, a Esquizofrenia, aos Transtornos Mentais Orgânicos e a doenças neurológicas. A ECT é indicada na falha do tratamento inicial, que envolve o tratamento da causa de base, seja ela orgânica ou psiquiátrica, e o uso de benzodiazepínicos, como o lorazepam ou o clonazepam.

Outras Indicações: Síndrome Neuroléptica Maligna, Delirium refratário, Epilepsia de difícil controle, Doença de Parkinson, gestantes e idosos portadores de transtornos do humor ou psicóticos, agitação psicomotora em síndromes demenciais.

Avaliação Pré-ECT

Todo paciente deve ser submetido a uma completa anamnese médica e psiquiátrica, com a realização de exame físico e neurológico completos. Os exames laboratoriais pedidos variam de acordo com a situação clínica do paciente, mas geralmente, são pedidos hemograma completo, função renal e hepática, enzimas hepáticas e canaliculares, coagulograma, perfil tireoidiano, eletrólitos, radiografia de tórax, eletrocardiograma e exame de neuroimagem.

Avaliações odontológicas e de risco anestésico (ex. ASA) são necessárias também, pois, durante o estímulo, há forte contratura dos músculos mastigatórios, podendo ocorrer lesões de dente, além da necessidade de se considerar o risco anestésico intrínseco.

O procedimento e seus riscos devem ser explicados ao paciente e à família, além da obtenção de um consentimento livre e esclarecido assinado pelo paciente ou responsável legal.

Na noite antes do procedimento, o paciente deve manter jejum, de pelo menos 8 horas, a fim de evitar broncoaspiração, no momento da anestesia geral.

Contraindicações

Não existem contraindicações absolutas para a realização de ECT. Entre as contraindicações relativas, deve ser discutido o risco clínico e o benefício terapêutico do procedimento, com o clínico responsável pelo paciente, a fim de determinar a viabilidade do tratamento. A ECT provoca diversas alterações fisiológicas, tanto no período ictal, quanto pós-ictal, como o aumento do fluxo sanguíneo cerebral, aumento da pressão arterial que pode descompensar patologias preexistentes, além da forte contratura durante a crise, que é capaz de induzir fraturas e luxações.

Dentre essas situações de risco relativo encontram-se doenças neurológicas que cursam com aumento da pressão intracraniana (ex. Tumores do sistema nervoso central, hemorragias intracranianas recentes), cardiopatias agudas (ex. Infarto Agudo do Miocárdio, arritmias) ou descompensadas (ex. Insuficiência Cardíaca Congestiva,

Hipertensão Arterial descompensada), coagulopatias (e.g. alterações do coagulograma), doenças ósseas (ex. Fraturas, luxações, osteoporose e osteopenia) e doenças oftalmológicas (ex. Glaucoma e descolamento de retina). O uso de algumas medicações pode ser um problema, também, como o carbonato de lítio, por predispor episódios confusionais e convulsões após o procedimento. Outras podem inclusive aumentar o limiar convulsivo, como os benzodiazepínicos, os anticonvulsivantes e os barbitúricos, devendo ser avaliadas quanto a necessidade de sua manutenção.

Efeitos Adversos

Durante a crise epilética induzida, há a fase tônica, também chamada de fase parassimpática, em que há bradicardia, hipotensão, podendo ocorrer até assistolia, por alguns segundos. Na fase clônica ou fase simpática, há hipertensão arterial e taquicardia, que devem ser monitorizadas e controladas, com anti-hipertensivos, se necessário.

Os efeitos pós-ictais mais comuns são cefaleia leve, dores musculares, náuseas e distúrbios cognitivos. Nos minutos que seguem a sessão de ECT, há certa confusão mental e desorientação, que ocorrem geralmente, até os primeiros 30 minutos após procedimento. Em médio prazo, o déficit de memória, que pode tanto ser anterógrada, como retrógrada é o que mais preocupa, mas é, também, transitório, resolvendo-se, após 6 a 8 semanas do tratamento.

Complicações

As complicações durante a realização da ECT são raras e incluem as cardiovasculares, como ruptura de aneurisma e infarto agudo do miocárdio, as respiratórias, como obstrução de via aérea e agudização de quadro respiratório agudo pré-existente, e as ortopédicas (fraturas), que tornaram-se raras, após a introdução do bloqueador muscular na anestesia. A duração prolongada da crise (maior do que 120 segundos) deve ser tratada como estado de mal epilético, já que há risco de evoluir para tal. Para isso utiliza-se benzodiazepínicos ou barbitúricos endovenosos.

Não há evidência de lesão permanente no sistema nervoso durante a realização adequada da ECT e, também, não há risco de se induzir crises epiléticas futuras nos pacientes.

A taxa de mortalidade é baixa, ao redor de 1/25.000 e é associada a patologias de base graves.

Tratamento de Manutenção

Após completar o ciclo de sessões, que geralmente envolve 12 sessões no total, de duas a três vezes por semana, deve haver um tratamento de manutenção, pois os efeitos da ECT não perduram ao longo do tempo. Isso pode ser feito com psicofármacos e psicoterapia, ou, até mesmo, em casos selecionados, com a realização de ECT de manutenção, com a realização de sessões semanais, bimensais ou mensais.

ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA (EMT)

Introdução

A Estimulação Magnética Transcraniana (EMT) é um método diagnóstico e terapêutico não invasivo, que utiliza o campo magnético para modular a atividade neuronal de áreas específicas do córtex cerebral.

Histórico

Anthony Barker, nos anos 80, foi o primeiro a utilizar campo magnético para modificar o funcionamento neuronal, quando conseguiu induzir contrações musculares involuntárias, através do estímulo focal do córtex motor. Nos anos 90, a utilização da Estimulação Magnética Transcraniana rápida (EMTr) no campo terapêutico abriu um novo campo de pesquisa que culminou com sua aprovação para uso clínico em 2008 pelo FDA (Food and Drug Administration) e em 2012 pelo Conselho Federal de Medicina (CFM).

Técnica

A bobina do aparelho de EMT, geralmente em formato de oito, por onde passa uma corrente elétrica, é colocada sobre área específica e localizada do crânio. O campo magnético gerado atravessa a calota craniana sem impedimentos e induz uma corrente elétrica no córtex cerebral, que estimula ou inibe as redes neurais. Esse processo terapêutico de alteração e regulação do Sistema Nervoso Central é chamado de neuromodulação, que pode ser tanto não invasivo, como nos casos de EMT, quanto invasivo, como nos casos de Estimulação Cerebral Profunda (ECP), discutida mais adiante no texto.

Na EMTr, vários estímulos são aplicados de forma repetida. Quando feitos em uma frequência inferior a 1 Hz (baixa frequência) são inibitórios e quando superior a 1 Hz (alta frequência) são excitatórios. A intensidade do estímulo é importante e é medida em termos do limiar motor (LM), que consiste na intensidade mínima para contração do músculo abdutor do polegar, quando o córtex motor é estimulado. E por último, o fator mais importante é a localização de onde será feito o estímulo, que pode ser feita por meio de medições do crânio ou, de forma mais eficaz, por meio de neuronavegação.

Indicações

Esquizofrenia: É usada a modalidade de baixa frequência (1 Hz) sobre o córtex têmporo-parietal esquerdo para diminuir as alucinações auditivas agudas. Há duração limitada dos efeitos, geralmente algumas semanas. Não age sobre os outros sintomas da esquizofrenia, como os sintomas cognitivos e afetivos.

Outras Doenças Neuropsiquiátricas: Ainda em estudo o seu uso nos transtornos ansiosos, no TOC e no uso de substâncias psicoativas. Na neurologia, no tratamento na Doença de Parkinson e epilepsia.

Mapeamento Cerebral e Planejamento Neurocirúrgico: Geralmente, previamente às cirurgias de epilepsia e de ressecção de tumores.

Efeitos Adversos

A EMTr tem um perfil favorável de efeitos colaterais, geralmente, cefaleia e espasmos musculares locais, controlados por analgésicos simples ou anti- inflamatórios não hormonais. Crises epiléticas são raras e podem ocorrer com estimulações acima de 25Hz, sendo portanto, uma frequência não utilizada na prática clínica.

Contraindicações

A presença de dispositivos metálicos e eletrônicos são contraindicações, pelo risco de dano ao aparelho, assim como a presença de clipes de aneurismas, implantes metálicos ou próteses cocleares, devido ao risco destes se moverem pela força magnética.

ESTIMULAÇÃO TRANSCRANIANA POR CORRENTE CONTÍNUA (ETCC)

Introdução

A estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC), que consiste na aplicação da corrente elétrica contínua de baixa intensidade para modular a atividade da membrana neuronal, é uma técnica que na segunda metade da última década passou a ser estudada com fins terapêuticos, nas áreas da psiquiatria e neurologia. Existe ainda a estimulação transcraniana por corrente alternada (ETCA), contudo, é ainda uma técnica menos estudada do que a ETCC, com menos dados disponíveis a respeito.

Histórico

O uso da ETCC em pesquisa clínica remonta às décadas de 1960 e 1970, porém passou a ser estudada novamente nos últimos anos, como um modo promissor de tratamento dos distúrbios neuropsiquiátricos, devido ao baixo custo, ao perfil favorável de efeitos colaterais e a tolerabilidade do procedimento.

Técnica

O aparelho é simples e é basicamente composto de baterias que criam uma diferença de potencial elétrico, de um amperímetro que controla a corrente, de um po-

tenciômetro e dois eletrodos (ânodo e cátodo). O estímulo elétrico contínuo é aplicado diretamente no escalpo por um período de tempo e pode ser classificado em estimulação catódica e anódica, dependendo de qual eletrodo é colocado sobre a região de interesse. A estimulação catódica produz uma hiperpolarização da membrana neuronal, tendo efeito inibitório sobre os potenciais de ação, e a estimulação anódica faz o contrário, produzindo uma despolarização da membrana, facilitando o disparo neuronal.

Utilização

Hoje, a técnica está em fase de estudo e não está disponível para a prática clínica. Os resultados foram positivos em estudos para redução de sintomas para Transtorno Depressivo Maior. Tanto a estimulação anódica sobre o córtex pré-frontal dorso lateral esquerdo (hipofuncionante no TDM) quanto a estimulação catódica sobre o córtex pré-frontal dorso lateral direito (hiperfuncionante no TDM) podem ser utilizados. A ETCC pode ainda ser um adjuvante no tratamento em conjunto com antidepressivos e psicoterapia.

Segurança e Efeitos Colaterais

A intensidade de corrente utilizada é baixa e os efeitos colaterais são benignos. Estudos não demonstraram danos sobre o sistema nervoso central. Coceira, parestesias e cefaleia são os efeitos colaterais mais observados.

PSICOCIRURGIA

Introdução e histórico

As neurocirurgias para o tratamento de transtornos mentais passaram a serem sistematicamente utilizadas no início da primeira metade do século XX, com os trabalhos do neurologista português Ega Moniz. Nessa época, a leucotomia pré--frontal passou a ser utilizada de maneira disseminada e indiscriminada, além de causar efeitos colaterais inaceitáveis e altas taxas de complicações. Após o advento da psicofarmacologia, na década de 50, a psicocirurgia foi praticamente abandonada.

Nas últimas décadas, a resistência às psicocirurgias diminuiu, devido a diversos avanços tecnológicos, que distanciaram a prática atual das "lobotomias" do passado. Além disso, os pacientes selecionados para esse tipo de procedimento são selecionados de maneira criteriosa e os protocolos normativos para a sua realização são extremamente rígidos.

Técnicas e Indicações

Os tratamentos cirúrgicos em psiquiatria evoluíram muito nos últimos tempos. As técnicas esterotáxicas, e o mapeamento neurocirúrgico por Ressonância Nuclear

Magnética (RNM) permitiram um alvo preciso, com lesões mínimas do tecido cerebral, menor taxa de complicações cirúrgicas e menos efeitos colaterais no pós-operatório. O desenvolvimento da radiocirurgia, também, denominado gamma-knife, é menos invasivo ainda, pois não envolve a craniotomia.

As psicocirurgias são utilizadas principalmente para Transtorno Obsessivo--Compulsivo (TOC) e Transtorno Depressivo Maior. Nesses transtornos, diversos circuitos cerebrais podem estar alterados e as principais técnicas utilizadas fazem o uso desse conhecimento, para agir nesses circuitos. As mais conhecidas são a cingulotomia anterior, a tractomiasubcaudada, a leucotomia límbica e a capsulotomia anterior, esta última, em que é utilizado o gamma-knife.

A seleção de pacientes é determinada após várias tentativas de tratamentos prévios, psicofarmacológicos e psicoterápicos, em tempo/dose adequados e número de sessões suficientes, respectivamente. O uso do ECT para os TDM, também, deve ter sido testado.

TÉCNICAS DE NEUROMODULAÇÃO INVASIVA

Estimulação Cerebral Profunda (ECP)

A implantação de eletrodos que estimulam áreas específicas do cérebro é denominada de Estimulação Cerebral Profunda (ECP), que é um tratamento experimental testado em doenças neurológicas, como a Doença de Parkinson, o tremor essencial, a dor crônica e a Distonia, mas também passou a ser estudado em transtornos psiquiátricos refratários, como a TDM, o TOC e a Dependência Química. Existem estudos inclusive na Obesidade mórbida, com bons resultados, após a ECP nos centros do apetite e da saciedade. O eletrodo é implantado por neurocirurgia em uma região profunda cerebral (ex. região do giro do cíngulo), onde promove estimulação elétrica que modifica a atividade e os circuitos neuronais. É um tratamento que pode ser eficaz a longo prazo, com demora para se verificar os efeitos, porém apresenta alto custo e potencial de complicações cirúrgicas, como infecções e hemorragia intracraniana. Os casos selecionados para o procedimento devem ser criteriosamente selecionados, da mesma maneira, que nas psicocirurgias.

Estimulação do Nervo Vago (ENV)

A utilização de um dispositivo eletrônico implantado na parede torácica esquerda, que estimula o nervo vago através de um fio condutor com eletrodos na extremidade, é um tratamento para Epilepsia Refratária que mostrou efeito sobre o humor dos paciente depressivos. Os mecanismos de ação ainda não são conhecidos. É um tratamento caro, ainda em estudo, que demora para fazer efeito, mas pode ser uma opção para Transtornos Depressivos refratários, em adjuvância com outro tipo de intervenção terapêutica. Os possíveis efeitos colaterais incluem tosse, rouquidão e bradiarritmias reversíveis.

BIOFEEDBACK

A definição de feedback ou retroalimentação está presente em diversos contextos, como em equipamentos industriais que regulam sua própria temperatura em função das leituras do termostato. O Biofeedback consiste em oferecer ao cliente dados de sua própria psicofisiologia. Estado de contração de um grupo muscular, temperatura das mãos e condutância da pele são exemplos de parâmetros que podem ser aferidos e mostrados ao cliente em uma tela de computador. Quando o cliente percebe estes elementos de seu próprio corpo, ele consegue ativamente controlá-los para diminuir sintomas clínicos e melhorar sua qualidade de vida. Como o cliente é ativo no processo e não alvo de uma intervenção, habitualmente classifica-se o Biofeedback como uma técnica psicoterápica ligada à Medicina Comportamental. Optamos por inseri-lo neste momento para reservar o capítulo de Psicoterapias para as intervenções verbais e pela relação da técnica com elementos biológicos.

Método

O tratamento com Biofeedback se inicia com anamnese médico-comportamental, observando padrões de comportamento que alimentem os sintomas e focando em qualidade de vida. Segue-se então a aferição dos parâmetros psicofisiológicos basais e a testes comportamentais. Os sensores enviam as medições ao computador, que constrói gráficos em tempo real. Após a fase inicial de avaliações, planeja-se e executa-se a intervenção em acompanhamento longitudinal. Os principais parâmetros fisiológicos medidos são:

- Respiração: Através da instalação de bandas elásticas no tórax e no abdome do cliente, mede-se a amplitude e a frequência das incursões respiratórias e o padrão respiratório (torácico ou abdominal).

- Blood volume pulse (BVP): Mostra o volume de enchimento dos capilares na ponta dos dedos. Pode-se medir com o sensor de BVP a amplitude do pulso, a frequência cardíaca e a variabilidade de frequência cardíaca (heart rate variability – HRV). O balanço entre os sistemas simpático e parassimpático reflete os achados de BVP e HRV.

- Condutância da pele, resposta galvânica da pele ou resposta eletrocutânea: O sensor instalado preferencialmente nas mãos ou nos pés do cliente mede a função hiperaguda das glândulas sudoríparas, ativadas durante a resposta adrenérgica e aumentando a capacidade da pele de conduzir corrente elétrica.

- Temperatura: A temperatura das extremidades tem relação direta com a vascularização, que diminui em situações de estresse, quando o sangue é desviado para as vísceras. Este parâmetro é menos instável que a condutância da pele e suas mudanças são mais duradoras.

- Eletromiografia de superfície (EMGs): Mede o estado de contração de grandes grupos musculares. Não é importante o isolamento de um só grupo muscular e a correlação com sua inervação, como na eletroneuromiografia diagnóstica. As respostas de contração muscular relacionadas ao estresse não perceptíveis pelo sujeito acontecem difusamente pelos músculos e, tanto a avaliação diagnóstica quanto o treino terapêutico, beneficiam-se mais da análise global.

- Eletroencefalografia (EEG): Sensores posicionados no escalpo, como do EEG diagnóstico, enviam o sinal ao computador. O sinal é decomposto em bandas, sendo possível avaliar a composição diferencial de cada elemento do EEG. A análise em power spectrum torna possível observar a amplitude isolada de frequências delta, teta, alfa, beta e gama.

Técnicas

Diagnóstico

Inicialmente o sujeito permanece em repouso e são instalados os sensores em seu corpo. Uma fase inicial de linha de base é medida para comparação. Então, o cliente é convidado a realizar testes comportamentais abertos e encobertos. Exemplos de testes encobertos são pensar em uma situação estressante (marido entrando em casa, chefe brigando, filhos na rua), lembrar de momentos difíceis (velório da mãe, momento de automutilação) ou evocar sentimentos relacionados a um evento (imaginar término de relacionamento, evocar imagem de um assalto). Testes abertos permitem a medição de parâmetros psicofisiológicos em situações que tentam mimetizar os momentos fora do consultório, como a posição de digitação ou a temperatura da sala que estão relacionadas a dor. Pode-se realizar também testes combinados.

Tratamento

O tratamento envolve aumento sistemático da auto-observação frequentemente auxiliado por diários comportamentais. A ideia é que o cliente observe quais padrões de comportamento que ele exibe estão relacionados ao aumento dos sintomas. A vida toda do cliente passa a ser foco da intervenção, como dieta, atividade física, sono e planejamento de rotina. Nas sessões de Biofeedback, o cliente passa a perceber quais comportamentos do dia a dia estão relacionados ao problema e aprende a controlar ativamente os estados fisiológicos relacionados às queixas.

Como exemplo, um paciente que sofre de cefaleia refratária a profilaxia farmacológica, e que só acontece em dias de semana, pode tornar-se ciente do fato de que chegar ao seu ambiente de trabalho está frequentemente associado a contrações da musculatura frontal e cervical. Nas sessões, o foco será perceber estados diferentes de contração destes músculos e ativamente relaxá-los para evitar o aparecimento da dor.

Uma criança com TDAH pode aprender a treinar sua atenção em tempo real, selecionando bandas específicas de seu EEG que estejam relacionadas a seu estado de alerta e concentração naquele momento.

Indicações

Os graus de evidência variam entre as diversas condições que o Biofeedback se propõe a tratar. Evidências substanciais são encontradas para ansiedade, cefaleia, hipertensão arterial, disfunção de ATM e TDAH. Um relatório apoiado pela Academia Americana de Pediatria coloca o Biofeedback por EEG (Neurofeedback) como nível 1 (best support) para tratamento de TDAH. A associação de Neurofeedback e medicação faz intervenção cair para nível 3 (moderate support). As evidências mais robustas são para incontinência urinária, onde o treinamento ativo da musculatura pélvica está relacionada a clara diminuição dos sintomas. Há evidências também para controle de crises epilépticas, dor crônica, insônia e enxaqueca pediátrica.

REFERÊNCIAS:

Fregni F, Boggio OS, Brunoni AR. **Neuromodulação terapêutica: Princípios e avanços da estimulação cerebral não invasiva em neurologia, reabilitação, psiquiatria e neuropsicologia**. São Paulo: Sarvier, 2010.

Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry – 9 edition. Benjamin J. Sadock, Virginia Alcott Sadock, Pedro Ruiz. Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

Miguel EC, Gentil V, Gattaz WF. **Clínica Psiquiátrica, A visão do Departamento e do Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP**. São Paulo: Manole, 2011.

Capítulo 19

PSICOTERAPIA

Fabio Villar
Henrique Ribeiro
Leonardo Sampaio

INTRODUÇÃO:

A psicoterapia é um dos dois grandes pilares no tratamento dos transtornos mentais. Juntamente à psicofarmacoterapia, constitui um dos elementos principais da terapêutica psiquiátrica. Historicamente, o campo se constituiu de forma heterogênea, com vários autores enfocando diferentes aspectos do fenômeno humano e postulando teorias a respeito de sua organização, funcionamento e métodos de intervenção.

Em meados da década de 1980, com a crescente popularização do uso dos psicofármacos, surgiu a necessidade de se averiguar se as abordagens psicoterápicas eram também efetivas. A comunidade científica se questionava se a mera passagem do tempo não seria a explicação para a melhora dos pacientes, invalidando a psicoterapia como abordagem útil. Nesta época registra-se uma das primeiras utilizações da metanálise como recurso estatístico para agrupar estudos semelhantes e aumentar o tamanho da amostra. A conclusão foi que o tamanho de efeito da psicoterapia varia entre 0,75 e 0,85, validando seu papel como importante arma no tratamento dos transtornos mentais.

Dentre tantas abordagens diferentes, qual a melhor? As pesquisas de resultados em psicoterapia viram não somente que a técnica é mais efetiva e rápida que as mudanças naturais dos pacientes mantidos em lista de espera (placebo) e que seus resultados de forma geral se sustentam por mais tempo. Elas não foram capazes de determinar, de forma geral, a superioridade de um enfoque terapêutico em relação a outro.

O que difere a psicoterapia de um bate-papo informal? Quais as prerrogativas de um processo para que ele alcance as taxas de sucesso observadas nos estudos? A variabilidade de técnicas e abordagens tornam o setting, o planejamento terapêutico e as intervenções bastante diferentes entre si. No entanto, há características em comum entre os processos terapêuticos de sucesso. O tripé do tratamento psicoterápico envolve:

- Experiência afetiva: Ambiente de acolhimento sem censura, onde o paciente possa se expressar integralmente.

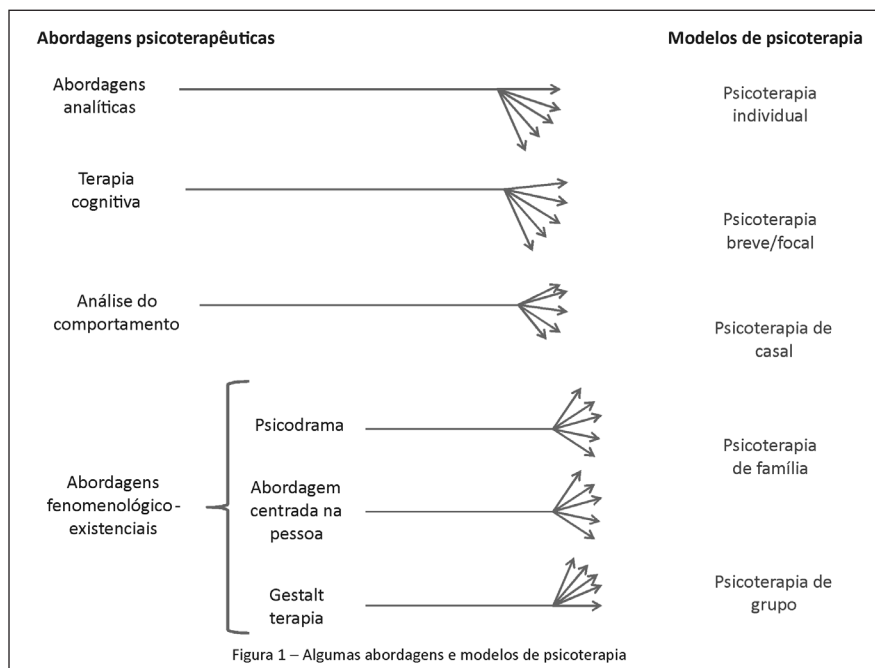
- Aumento das habilidades cognitivas: Possibilidade para que o paciente se observe, perceba seu repertório, seus padrões de resposta e sua personalidade.

- Regulação do comportamento: Engajamento ativo no processo de mudança, utilizando objetivamente o aprendizado adquirido fora do ambiente de psicoterapia.

Como este modelo de tratamento promove as mudanças constatadas pela experiência clínica? Há elementos neurobiológicos correlacionáveis às mudanças de comportamento observadas na evolução do quadro? O desenvolvimento de técnicas de neuroimagem funcional (PET, SPECT, fMRI) permitiu estudos que validaram a psicoterapia como técnica neuromodulatória efetiva, com ação nas vias relacionadas à regulação do comportamento. A maioria dos estudos foi realizada com terapia cognitivo-comportamental, mas há evidências também para a terapia comportamental, interpessoal, abordagem psicodinâmica e psicoterapia de grupo. Os achados envolvem modulação do metabolismo e do fluxo sanguíneo cerebral regional principalmente em regiões pré-frontais, temporais e estruturas límbicas.

ABORDAGENS E MODELOS DE PSICOTERAPIA

Diversos corpos teóricos (abordagens) fundamentam diversas formas de construir o ambiente terapêutico (modelos). A figura 1 traz algumas abordagens e modelos de psicoterapia que podem se combinar para estabelecer formas de tratamento.

Figura 1 – Algumas abordagens e modelos de psicoterapia

PSICOTERAPIAS INDIVIDUAIS

Análise do comportamento

A análise do comportamento (AC) é um conjunto de concepções filosoficamente distintas que encontraram coesão metodológica no Behaviorismo Radical de B. F. Skinner. O condicionamento clássico descrito por Ivan Pavlov pressupõe o pareamento de dois estímulos, tornando o que era previamente neutro associado à eliciação da resposta (figura 2). No condicionamento operante, amplia-se o modelo estímulo-resposta (S-R), fazendo com que o foco deixe de ser somente a identificação de reflexos, mas compreender o comportamento humano de forma funcional. O sujeito aprende seu repertório segundo as consequências de seus comportamentos, configurando o modelo de seleção por consequências. O modelo é de estímulo discriminativo-resposta-estímulo reforçador (S^d-R-S^r). Em AC, chama-se de reforçadora toda consequência contingente ao comportamento que aumenta sua frequência, e de punição, que a diminui. Os conceitos de positivo e negativo são matemáticos, sendo positivo aquele que está relacionado à adição de um estímulo, e o negativo à subtração (tabela 1).

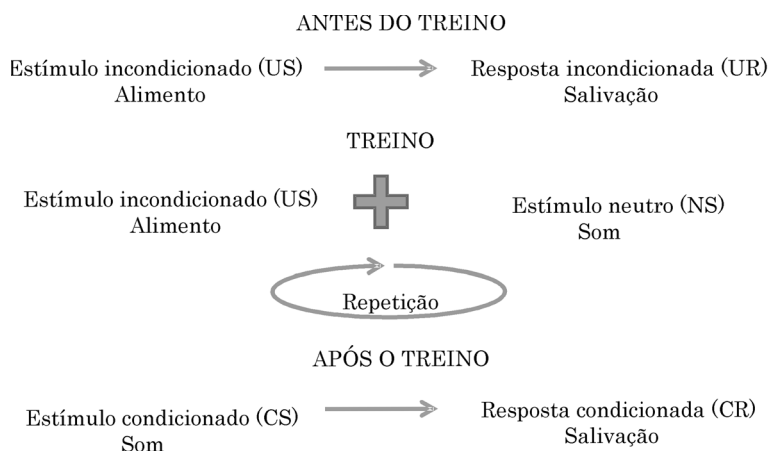



Figura 2 Condicionamento clássico ou pavloviano

	Positivo	Negativo
Reforçador	Prazer Estímulo dopaminérgico Inserção em grupos	Diminuir tremor Melhorar craving
Punição	Dor retroesternal por refluxo Dor abdominal por pancreatite crônica	Perda de emprego Afastamento dos amigos Término de relacionamento

Tabela 1 – Possíveis funções do consumo de álcool. O uso de termos mentalistas é didático e não reflete a postura behaviorista radical.

A tabela 1 traz como exemplo a dependência de álcool para análise do comportamento de um paciente dependente. Um dos focos do tratamento é identificar características do álcool como mantenedoras do comportamento de beber (reforçador) e diminuir sua potência reforçadora.

A modulação da função de reforçador positivo pode ser feita com naltrexona e o reforço negativo pode manejado com o tratamento dos sintomas de abstinência. Salientar a função punitiva do álcool juntamente ao paciente é essencial durante a entrevista motivacional.

Tabela 2 – Casos clínicos	
Condicionamento clássico	**Condicionamento operante**
Paciente advogado usuário de cocaína entra em episódio psicótico relacionado ao uso da substância e é internado. Após resolução do quadro agudo, percebe-se que ao anoitecer o paciente torna-se ansioso, inquieto, anda pela enfermaria e necessita de benzodiazepínicos para dormir. Os sintomas não são compatíveis com síndrome de abstinência, visto a longa duração da internação e o manejo efetivo destes sintomas anteriormente. A análise do comportamento evidencia que o paciente trabalhava durante o dia e usava cocaína durante a noite. Houve pareamento do anoitecer com o comportamento de usar droga, tornando este período do dia condicionado ao uso e aos sintomas de abstinência quando a droga não é consumida. A abstinência condicionada é um dos fatores precipitantes à recaída, devendo ser identificada e manejada.	Criança de 9 anos com diagnóstico externo de TDAH e transtorno bipolar é levada ao psiquiatra infantil para avaliação. Torna-se agitada quando deseja algo, grita com frequência, quebra pratos e derruba móveis quando contrariada. A análise funcional revela padrão de reforçamento longo pelos familiares. Criança chamava pela mãe e não era atendida, pois esta se encontrava ocupada com o filho mais novo. Em um segundo momento andava pela casa, tornava-se inquieta e insistia por sua presença, permanecendo sem resposta. Após algumas horas ficava agitada, gritava, derrubava pratos no chão e a mãe, desesperada corria para saber o que está acontecendo. Após anos com este padrão de reforçamento, o comportamento de conversar e pedir atenção foi extinto por ausência de reforçadores, enquanto o de gritar e destruir objetos foi mantido por reforço positivo (atenção da mãe).

CONDICIONAMENTO CLÁSSICO

Paciente advogado usuário de cocaína entra em episódio psicótico relacionado ao uso da substância e é internado. Após resolução do quadro agudo, percebe-se que ao anoitecer o paciente torna-se ansioso, inquieto, anda pela enfermaria e necessita de benzodiazepínicos para dormir. Os sintomas não são compatíveis com síndrome de abstinência, visto a longa duração da internação e o manejo efetivo destes sintomas anteriormente. A análise do comportamento evidencia que o paciente trabalhava durante o dia e usava cocaína durante a noite. Houve pareamento do anoitecer com o comportamento de usar droga, tornando este período do dia condicionado ao uso e

aos sintomas de abstinência quando a droga não é consumida. A abstinência condicionada é um dos fatores precipitantes à recaída, devendo ser identificada e manejada.
Condicionamento operante

Criança de 9 anos com diagnóstico externo de TDAH e transtorno bipolar é levada ao psiquiatra infantil para avaliação. Torna-se agitada quando deseja algo, grita com frequência, quebra pratos e derruba móveis quando contrariada. A análise funcional revela padrão de reforçamento longo pelos familiares. Criança chamava pela mãe e não era atendida, pois esta se encontrava ocupada com o filho mais novo. Em um segundo momento andava pela casa, tornava-se inquieta e insistia por sua presença, permanecendo sem resposta. Após algumas horas ficava agitada, gritava, derrubava pratos no chão e a mãe, desesperada corria para saber o que está acontecendo. Após anos com este padrão de reforçamento, o comportamento de conversar e pedir atenção foi extinto por ausência de reforçadores, enquanto o de gritar e destruir objetos foi mantido por reforço positivo (atenção da mãe).

TERAPIA COGNITIVA

A terapia cognitiva foi desenvolvida pelo psiquiatra Aaron Beck no início da década de 1960 e posteriormente desenvolvido por diversos teóricos. O modelo cognitivo baseia-se na premissa de que há uma interrelação entre cognição, emoção e comportamento. As crenças nucleares do indivíduo se organizam em esquemas e se relacionam ao surgimento de pressupostos subjacentes a pensamentos automáticos. Esta estrutura pode estar permeada de distorções cognitivas, organizando crenças nucleares de desamparo (impotência, fragilidade), desamor (abandono, rejeição) ou desvalor (incapacidade, fracasso). Frente a situações específicas, estes pensamentos automáticos provocam reações de natureza emocional, comportamental e física.

Tomemos como exemplo uma paciente com transtorno de personalidade borderline internada em enfermaria psiquiátrica. A equipe de enfermagem julga que ela não está bem e chama o médico plantonista para avaliá-la. O conteúdo do discurso é marcado por uma grande sensação de vazio e por muito sofrimento, apesar das tentativas do profissional em oferecer intervenção de apoio e garantir que ela está em um lugar seguro e recebendo o melhor tratamento. Após uma hora de conversa, logo após o médico sair da enfermaria, a paciente mutila seu braço em uma janela pontiaguda e precisa ser levada com urgência ao pronto-socorro.

O modelo cognitivo permite compreender o caso e propor uma intervenção. A crença nuclear da paciente é de desamor (Unlovability), de que é imperfeita e, portanto, sempre será abandonada e ficará sozinha. Desta crença nascem vários pressupostos e regras, como de que os médicos também a abandonarão. Apesar de conversar com o plantonista por bastante tempo, vê-lo indo embora gerou o pensamento automático "estou sendo novamente abandonada", que promoveu a reação emocional de raiva e desespero, o componente físico ansioso adrenérgico e o comportamento de automutilação. A intervenção consiste, portanto, em identificar este e outros padrões através do acesso aos pensamentos automáticos e promover uma reestruturação cognitiva, com a substituição destas distorções por modelos adaptativos e funcionais.

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

O modelo cognitivo associou-se às técnicas comportamentais para produzir a abordagem de psicoterapia com mais evidências para o tratamento de diversos transtornos mentais.

Técnicas cognitivo-comportamentais

Estabelecimento de objetivos: Estabelecer objetivos concretos e compatíveis com quadro clínico do paciente, que se constituam como demanda espontânea ou construída em terapia, não como uma imposição artificial do terapeuta.

Avaliação cognitivo-comportamental: Compreender a função que o comportamento desempenha para aquele sujeito, cuja conformação filogenética (genes), ontogenética (história de vida) e cultural (inserção social) é única.

Automonitoração: O paciente deve refinar sua capacidade de se observar e compreender suas reações.

Reestruturação cognitiva: Após perceber suas distorções cognitivas, o trabalho deve ser de modificá-las ativamente para mudar a forma que o paciente se relaciona com elas.

Resolução de problemas: Ao identificar um problema a ser solucionado, dividir a tarefa em partes menores e aproximar-se progressivamente até o êxito completo.

Ativação comportamental e programação de atividades: Age contra a inatividade e passividade, colocando a responsabilidade do processo nas mãos do paciente.

Prevenção de recaída: Compreender a rede comportamental onde o paciente se insere e que o leva a voltar ao comportamento disfuncional (recaída), para então intervir nela.

Terapia de exposição: A exposição sustentada aumenta a probabilidade seguinte de voltar a apresentar o comportamento desejado pela diminuição de ansiedade e habituação.

PSICOTERAPIAS PSICODINÂMICAS

As psicoterapias psicodinâmicas podem ser compreendidas como uma gama de tratamentos fundamentados em técnicas e teorias distintas, mas que compartilham de alguns mesmos conceitos básicos que as definem enquanto terapia dinâmica da mente. O conceito de terapia psicodinâmica surgiu com os trabalhos de Sigmund Freud e a fundação da psicanálise na transição entre os séculos XIX e XX. A partir do trabalho de Freud, outros teóricos desenvolveram e expandiram a psicanálise e o campo das terapias psicodinâmicas, criando uma rede complexa de tratamentos e linhas por vezes conflitantes entre si. Destacam-se o trabalho de Melanie Klein, Jacques Lacan, D. W. Winnicott, W. R. Bion, Otto Kernberg, J. Bowlby dentre outros. Fora da psicanálise, C. G. Jung desenvolveu o outro importante braço psicodinâmico com a psicologia analítica.

A prática psicodinâmica deve ser vista como uma tentativa de compreensão da subjetividade humana e o entendimento de todos os aspectos dos relacionamentos,

internos e externos, do indivíduo. A seguir veremos alguns conceitos básicos para melhor entendermos a aplicação e prática dessa modalidade de terapia:

1. Inconsciente: faz parte da base psicodinâmica a idéia de que o aparelho psíquico tem uma parte consciente e outra não. O inconsciente abriga nossas fantasias, desejos, impulsos e memórias afetivas. Tal conjunto configura a fonte da energia que nos guia (libido), determina escolhas, pensamentos conscientes e atitudes do dia-a-dia. A expressão de nossos instintos divide-se em pulsão de vida e pulsão de morte; a primeira é o combustível para o crescimento, desenvolvimento e sobrevivência, enquanto a segunda representa as atitudes e sentimentos destrutivos, voltados para o mundo exterior e interior do indivíduo.
2. Conflito psíquico: a base da sintomatologia psíquica pode ser explicada pela presença de um conflito, grande parte inconsciente, entre desejos, impulsos, fantasias, regras, crenças, valores éticos, morais, culturais e sociais presentes na psique do indivíduo. O acesso ao conflito permite o entendimento do "porquê" do sofrimento, sintomas e doenças.
3. Ênfase na relação terapêutica: as terapias dinâmicas da psique partilham da idéia de que há desenvolvimento e transformação da organização e do funcionamento interno individual a partir da relação paciente/terapeuta, possibilitando a resolução de seus conflitos psíquicos. Dois conceitos são fundamentais na relação terapeuta/paciente, a transferência e a contratransferência. Na transferência, o paciente inconscientemente desloca afetos e sentimentos vividos em suas relações passadas para sua dinâmica atual com o terapeuta. Na contratransferência surgem sentimentos no inconsciente do terapeuta como influência dos sentimentos inconscientes do paciente (transferência). Cabe ao terapeuta o papel de reconhecer tal contratransferência e cuidar para não atuar influenciado por tais emoções.
4. Acesso indireto ao inconsciente: o inconsciente pode ser acessado não diretamente, mas através da análise dos sonhos, livre associação, análise dos atos falhos, lapsos e dos sintomas. O contato com os conteúdos inconscientes atua como guia, apontando os caminhos a serem trilhados na psicoterapia para o tratamento necessário e para a auto compreensão individual.

Frente a um sofrimento psíquico, a indicação de psicoterapia dinâmica pode ser feita para qualquer paciente, desde que apresente tais condições para o tratamento: ego suficientemente estruturado, cognição preservada, capacidade de simbolização, motivação e disponibilidade para o tratamento.

PSICOTERAPIA DINÂMICA BREVE

A Psicoterapia Dinâmica Breve (PDB) tem sua base teórica alinhada aos conceitos psicanalíticos de Sigmund Freud, no entanto com diferenças fundamentais que

a tornam um tratamento singular: postura ativa do terapeuta, delimitação dos temas a serem abordados, manejo específico da transferência e prioridade à situação de término. A partir da década de 1920 diversos autores elaboraram conceitos técnicos e teóricos trilhando um mesmo percurso no sentido de desenvolver a psicoterapia breve. Cada vez mais distinta da psicanálise e única enquanto psicoterapia a PDB foi formalizada na década de 1960 com os trabalhos praticamente simultâneos de David Malan e Peter Sifneos.

A PDB trabalha com o conceito de Foco, embasado na idéia de um conflito psíquico como causador principal dos sintomas vividos pelo paciente. Com o foco determinado, o trabalho psicoterápico desenvolve-se limitando os assuntos em variedade e aprofundando o tema central.

Outro conceito central na PDB é o da experiência emocional corretiva (EEC), que representa a possibilidade de o paciente experimentar situações traumáticas reprimidas, revivendo-as na relação com o terapeuta e aliviando assim a marca da experiência original. A plasticidade neuronal permite a aprendizagem em todas as etapas da vida, indicando a possibilidade de reestruturação e modificação psíquica pela psicoterapia. O bom vínculo terapêutico é um dos fatores principais para a ocorrência da EEC e desenvolvimento adequado do tratamento.

A prática psicoterápica apresenta dois pólos distintos, um analítico e outro suportivo, mais bem compreendidos como um continuum entre a possibilidade do paciente suportar a angústia das interpretações analíticas e a possibilidade do paciente não suporta-las, direcionando o trabalho para o fortalecimento e estruturação do ego do indivíduo.

Para que a PDB possa ser indicada se faz importante a motivação do paciente para mudar sua situação psíquica atual e disposição para trabalhar suas dificuldades internas. É interessante que o paciente consiga especificar uma queixa principal, tenha inteligência preservada, boa capacidade de desenvolver relações interpessoais, apresente algum grau de flexibilidade individual e boa capacidade de simbolização.

A PDB pode ser indicada para diversos quadros com diagnóstico clínico específico como: episódio depressivo, transtorno de ansiedade generalizado, TOC, fobia social, transtorno de pânico, distimia, transtorno de personalidade esquiva ou dependente e, com técnicas específicas, transtorno de personalidade borderline. O tratamento também pode ser indicado para pessoas que não se encaixem em diagnóstico clínico, porém apresentem sofrimento relacionado a vivências psíquicas individuais, nem sempre evidentes ou fáceis de serem abordadas.

Existe uma gama de contra indicações e critérios de exclusão para o tratamento, incluindo a presença de tentativas de suicídio ou ideação suicida atual, quadro vigente de dependência química, atuações altamente destrutivas, profundas e intensas alterações de caráter, prejuízo cognitivo e completa ausência de motivação para o tratamento. A avaliação dos critérios de seleção e de exclusão dos pacientes para a PDB deverá ser feita cuidadosamente e de forma individual, levando os critérios em conta como guia, mas não de forma absoluta. Após a triagem seguem os passos

de definição do foco, do número de sessões, data de término e acordos gerais do contrato terapeuta-paciente.

PSICOTERAPIA DE GRUPO

Introdução

A psicoterapia de grupo consiste numa modalidade de tratamento orientada por forças terapêuticas de dentro do grupo, vínculos interpessoais, interações construtivas entre os membros e intervenções de um líder treinado, o psicoterapeuta, para modificar comportamentos, pensamentos e sentimentos maladaptativos ou disfuncionais. A possibilidade de trabalhar com um número maior de pacientes do que a psicoterapia individual associada a uma era de restrições financeiras, escassez de profissionais qualificados e crescente demanda por tratamento psíquico torna a psicoterapia de grupo uma importante ferramenta terapêutica.

Considerando o ser humano como dependente do grupo, tanto no contexto familiar quanto social, para o desenvolvimento de sua identidade e relacionamento interpessoal, a abordagem terapêutica dentro de um grupo proporciona ao terapeuta um acesso privilegiado aos conflitos e vínculos estabelecidos pelos pacientes no aqui-e-agora, constituindo a principal diferença entre a psicoterapia de grupo e a individual. A eficácia da psicoterapia de grupo é bem estabelecida na literatura especializada, sendo equivalente a psicoterapia individual.

Diferentes abordagens teórico-técnicas são possíveis na psicoterapia de grupo: psicoeducacional, cognitivo-comportamental, interpessoal, gestáltica, de apoio, psicodramática, psicanalítica, psicodinâmica das configurações vinculares. A experiência pessoal do terapeuta e as características do grupo são decisivas para a escolha da abordagem a ser utilizada para o trabalho em grupo.

Dinâmica de grupo

A dinâmica de grupo é uma reunião de, pelo menos, três disciplinas: a psicologia individual, a psicologia social e a sociologia. No esforço por entender a vida grupal, os psicólogos examinam o indivíduo e sua relação com a autoridade; os sociólogos enfocam os aspectos culturais, contextuais ou estruturais do grupo e, finalmente os psicólogos sociais estudam a fronteira existente entre o social e o psicológico e entre os membros. Um terapeuta de grupo, líder do trabalho grupal, deve estar ciente das interações do intrapsíquico, do sóciopsicológico e da sociologia do grupo para minimizar os possíveis efeitos obstrutivos e maximizar os seus efeitos catalisadores de mudanças e de crescimento emocional.

Entre as características da dinâmica grupal encontram-se o desejo dos membros de manter a autonomia e tornar parte do grupo, estabelecimento e diferenciação dos papéis, ordenação dos relacionamentos interpessoais, coesividade dos membros e uma cultura comum dentro do grupo, também chamada de identidade do grupo. A coesividade envolve uma identificação com os objetivos e valores do grupo, facilita a frequencia, a estabilidade, a expressão e a exploração individuais, o relacionamento profundo com outras pessoas, a melhora da auto-estima e um comportamento social adaptativo. A promoção da coesão é uma das tarefas mais importantes do líder do grupo.

Composição do grupo

A combinação apropriada de um paciente com um grupo é essencial para garantir um resultado terapêutico bem sucedido. Antes de um paciente ser admitido em grupo, o terapeuta deve possuir um claro entendimento a respeito das seguintes questões:

1. Qual o objetivo do grupo? (prevenção de recaídas, alívio de sintomas, insight etc)

2. Quem são os pacientes-alvo? (faixa etária, diagnóstico clínico/psiquiátrico específico etc)

3. Qual técnica a ser utilizada? (psicanalítica, cognitivo-comportamental, psicoeducacional, psicodrama etc)

4. Quem será o terapeuta/líder do grupo e qual seus recursos? (formação do terapeuta, experiência pessoal, supervisão)

A maioria dos terapeutas de grupo concorda que fracos candidatos para um grupo heterogêneo incluem indivíduos com prejuízos orgânicos, paranóides, hipocondríacos, drogaditos, pacientes agudamente psicóticos ou deprimidos e sociopatas. Entretanto, muitas dessas pessoas poderiam beneficiar-se de uma experiência com terapia de grupo homogêneo/especializado.

Fatores terapêuticos

Os principais fatores terapêuticos responsáveis pelas mudanças apresentadas pelos pacientes na psicoterapia de grupo compreendem:

- Instilação de esperança
- Universalidade
- Compartilhamento de informações
- Altruísmo
- Recapitulação corretiva do grupo familiar primário
- Desenvolvimento de técnicas de socialização
- Comportamento imitativo
- Aprendizagem interpessoal
- Coesão grupal
- Catarse
- Fatores existenciais

Psicoterapia Familiar

A família pode ser considerada um sistema vivo, semi-aberto, que se desenvolve e se transforma com o tempo – surge de famílias às quais dá continuidade e se transforma em novas famílias. Para entendê-lo, é necessário levar em conta pelo menos três gerações. Elas se influenciam mutuamente, e participam da definição de regras de relacionamento que se modificam segundo o estágio do ciclo vital e as crises situacionais enfrentadas. Um problema que afeta um membro da família acomete todos os demais e, reciprocamente, o que ocorre com uma família influencia necessariamente todos os membros, fazendo-se necessário pensar a família como uma unidade.

Todas as escolas de terapia familiar acreditam que a patologia do paciente é intensamente influenciada pela interação familiar, assim como o seu prognóstico. Seguindo a teoria geral dos sistemas, de von Bertalanffy, a própria família é percebida como um sistema de interação que contém subsistemas e seus membros são interdependentes. O trabalho de psicoterapia familiar pretende significar os conflitos familiares existentes, promover o insight curativo, trabalhar fatores inconscientes manifestos, melhorar as relações interpessoais dos membros com diferenciação dos papéis, comunicação e solução de problemas, aumentando a tolerância e o respeito entre os membros.

REFERÊNCIAS

1. Gabbard GO, Beck JS, Holmes J. **Compêndio de psicoterapia de Oxford**. Tradução de Magda França Lopes, Ronaldo Cataldo Costa. Porto Alegre: Artmed, 2007.
2. Benjamin J. Sadock, Virginia A. Sadock. **Compêndio de Psiquiatria** Artmed, 2007.
3. Cordioli AV. **Psicoterapias** – 3ª edição. Artmed, 2005.

Capítulo 20

SAÚDE MENTAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

Rafael Casali Ribeiro
Claudinei Eduardo Biazoli Jr.

INTRODUÇÃO

No capítulo anterior, você aprendeu sobre a rede de serviços de saúde mental do SUS e a importância deste conhecimento para a prática médica em diferentes contextos. Neste capítulo, iremos tratar mais detidamente das ações de saúde mental na Atenção Primária à Saúde (APS). Faremos uma introdução ao modelo brasileiro de inserção da saúde mental na APS, conhecida como matriciamento. Trataremos sucintamente da abordagem dos principais transtornos mentais tratados na APS, com destaque para os chamados Transtornos Mentais Comuns. E, por fim, faremos uma breve reflexão sobre um importante aspecto da APS, que é a prevenção de danos provocados por ações médicas, com destaque para a saúde mental.

O QUE É ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE (APS)?

Primeiro, vamos definir em que consiste a APS. Trata-se do primeiro contato da população com os cuidados de saúde, a porta de entrada do sistema. Este nível de atenção tem como princípios a integralidade, o cuidado longitudinal e a territorialidade. A integralidade consiste em um cuidado centrado na pessoa, sem separação entre corpo e mente, cobrindo todos os aspectos da saúde, e não apenas doenças ou sistemas isolados. O acompanhamento é longitudinal, isto é, os pacientes são seguidos pela mesma equipe ao longo da vida, e, portanto, não há alta dos pacientes da APS. O cuidado longitudinal é essencial para as pessoas que sofrem de problemas crônicos de saúde e também possibilita a adoção de medidas de promoção, prevenção e reabilitação da saúde da comunidade. Por ser inserido geograficamente na região de cada usuário – princípio da territorialidade – este nível de atenção é capaz de compreender também os hábitos e a cultura da população atendida, bem como as vulnerabilidades e recursos (ex. educação ou esportes) de cada realidade.

Por essa complexidade, é fácil perceber que a APS não se trata de "medicina pobre para os pobres" e que não deve ser vista como triagem para serviços especializados. A APS é considerada, atualmente, como um alicerce fundamental para equidade, efetividade e eficiência dos serviços de saúde. (1)

A APS NO BRASIL

Desde 1994, o Brasil adota a Estratégia Saúde da Família (ESF), antes conhecida como Programa Saúde da Familia (PSF). A ESF baseia-se em equipes responsáveis pela saúde de um território com 3 a 4 mil habitantes. As equipes são compostas por um médico generalista, um enfermeiro, dois auxiliares de enfermagem e seis agentes comunitários de saúde (ACS), e os atendimentos podem ser realizados tanto nas UBSs quanto na própria comunidade.

O ACS é um morador da comunidade atendida e tem como função ser o elo do serviço com a população. Realiza visitas mensais às famílias cadastradas e assim tem a importante função de promover o acompanhamento longitudinal da população. Os médicos e enfermeiros oferecem atendimentos na UBS e em domicílio às necessidades de saúde mais comuns e, destas, a saúde mental representa parte expressiva das queixas atendidas. (1)

POR QUE INTEGRAR SAÚDE MENTAL À APS?

É papel da APS responder às queixas de saúde mais comuns e desta forma a saúde mental representa parcela significativa do campo de atuação da APS. Atualmente, os transtornos mentais têm enorme impacto na sociedade, com prevalência global entre 10,3 e 28,8% em homens e 18 e 37% em mulheres. A depressão corresponde à quarta causa de anos de vida perdidos por incapacidade ou morte precoce no Brasil e no mundo.

Ainda assim, o número de portadores de transtornos mentais não tratados é muito grande, sendo que as populações mais prejudicadas pela falta de acesso são habitualmente as menos favorecidas economicamente. Junto a isto, o número de profissionais de saúde mental, no Brasil e no mundo, é relativamente pequeno. A melhor estratégia para dar conta da abrangência necessária para o cuidado à saúde mental, garantindo que todos possam ter acesso aos serviços, é um sistema de saúde baseado em APS. Com efeito, estudos indicam que em áreas cobertas pela ESF os mais pobres e menos escolarizados acessam o sistema de saúde tanto quanto o restante da população.

Sabe-se também que as intervenções em APS são custo-efetivas e economicamente viáveis. O acesso mais próximo diminui custos de transporte, e facilita o melhor aproveitamento dos recursos comunitários.

É muito comum que as pessoas se queixem tanto de problemas físicos quanto mentais. Estes problemas, na verdade, estão interrelacionados na maioria das vezes e sabe-se que é muito frequente que transtornos mentais comuns manifestem-se com sintomas somáticos. A APS, ao oferecer cuidado integral, permite uma abordagem centrada na pessoa, sem fragmentar as diversas intervenções.

Por fim, os cuidados de saúde mental em nível primário promovem respeito aos direitos humanos. Está bem estabelecido que portadores de transtornos mentais constituem uma população que sofre alto estigma, e sabe-se que pessoas que foram vítimas de violência apresentam maior risco de desenvolver transtornos mentais. Cuidados em saúde mental na APS diminuem o estigma e ajudam a chamar atenção para violações de direitos humanos ligadas à violência. (1)

INTEGRAÇÃO DA APS À SAÚDE MENTAL: NASF E MATRICIAMENTO

As estratégias de integração da APS à saúde mental são prioridade no contexto atual. Têm-se preconizado modelos que permitam maior integração e colaboração entre o cuidado do generalista e do especialista. No Brasil, o modelo desenvolvido é o do Núcleo de Apoio à Saúde da Família (NASF).

As equipes do NASF podem incluir psiquiatras, psicólogos, terapeutas ocupacionais e outros profissionais ligados à saúde mental, que atuam junto às equipes de saúde da família, elaborando propostas de intervenção compartilhada. O trabalho do NASF é baseado no matriciamento ou apoio matricial, que se diferencia do antigo modelo de substituição, em que o paciente era encaminhado ao especialista de saúde mental, que assumia responsabilidade pela condução do caso no lugar do médico generalista.

Em 2011, o Ministério da Saúde lançou um "Guia Prático de Matriciamento em Saúde Mental", elaborado por profissionais e acadêmicos com larga experiência na área e muito útil tanto para os especialistas que trabalham no contexto de APS quanto para os profissionais de saúde da família. De acordo com este guia, o "matriciamento ou apoio matricial é um novo modo de produzir saúde em que duas ou mais equipes, num processo de construção compartilhada, criam uma proposta de intervenção pedagógico-terapêutica." Ou seja, trata-se de um modelo que promove, ao mesmo tempo, suporte técnico para o desenvolvimento de ações de saúde em nível primário e a capacitação dos profissionais de atenção primária, ampliando seu campo de atuação e qualificando suas ações no âmbito da saúde mental. Preconiza-se a corresponsabilização pelos casos, por meio de discussões conjuntas ou em atendimentos compartilhados, junto às famílias e comunidades, e na forma de supervisão e capacitação. "O matriciamento constitui-se, assim, numa ferramenta de transformação, não só do processo de saúde e doença, mas de toda a realidade dessas equipes e comunidades." (2)

PROJETO TERAPÊUTICO SINGULAR (PTS)

Um aspecto relevante e inovador no apoio matricial à saúde mental é a utilização do Projeto Terapêutico Singular (PTS), definido como um "recurso de clínica ampliada e de humanização da saúde" (2). No PTS, o caso pode ser um indivíduo, mas também uma família ou um território. Baseia-se no princípio de saúde coletiva de que o indivíduo não pode ser separado de seu contexto social, por isso a escolha do termo "singular" em lugar de "individual". Ou seja, mesmo quando o foco do PTS é um indivíduo, deve-se abranger também sua família e território.

Para a construção do PTS, elabora-se primeiramente uma Formulação Multiaxial de Saúde Mental, que se trata de uma adaptação da formulação diagnóstica do DSM-IV à APS, e compreende uma agenda interdisciplinar.

A FORMULAÇÃO DIAGNÓSTICA MULTIAXIAL CONSISTE EM:

- Sintomas mentais e transtornos mentais
- Estilo de personalidade e transtornos de personalidade e do desenvolvimento
- Problemas de saúde em geral
- Avaliação de incapacidade
- Problemas sociais

O diagnóstico preciso e específico de transtornos mentais nem sempre é necessário, como já preconiza a versão para atenção primária da Classificação Internacional de Doenças (CID) - 10, sendo aceitáveis descrições gerais e sindrômicas como "psicose não afetiva", "transtorno ansioso" ou mesmo "sintomas inexplicáveis".

Após a elaboração da formulação multiaxial, a equipe de ESF e do NASF constroem em conjunto o Projeto Terapêutico Singular (PTS), que deve incluir:

- Abordagens biológica e farmacológica
- Abordagens psicossocial e familiar
- Apoio do sistema de saúde
- Apoio da rede comunitária
- Trabalho em equipe: quem faz o quê

Além do PTS, a interação entre as equipes do NASF e de saúde da família incluem interconsultas, atendimentos compartilhados, visitas domiciliares conjuntas e mesmo contato telefônico. Para melhor compreensão dos casos, utilizam-se instrumentos tradicionais dos profissionais de atenção primária, que trabalham com famílias, como genogramas e ecomapas, que oferecem recursos gráficos e sintéticos que permitem aos profissionais uma visualização abrangente e complexa do contexto familiar, e de outras esferas da vida do indivíduo, como sua relação com a comunidade, o trabalho e as instituições que frequenta. Desta forma, estas ferramentas permitem que se identifiquem focos de problema e solução para questões e riscos não só do próprio indivíduo, mas também da família e comunidade nas quais ele se insere.

INTERVENÇÕES EM SAÚDE MENTAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

A saúde mental, devido a sua prevalência, é foco das diversas formas de intervenção presentes na atenção primária. Estas intervenções incluem os grupos na atenção primária à saúde, de cunho educativo, dentro da proposta de prevenção e promoção de saúde. Em alguns contextos, a participação conjunta de um profissional de saúde mental pode colaborar para que aspectos subjetivos dos processos grupais sejam conduzidos.

A educação permanente em saúde e transtornos mentais para os profissionais da APS também é uma importante função do matriciador, pois, historicamente, há uma formação acadêmica deficitária em saúde mental, o que resulta em grande dificuldade, entre profissionais da atenção primária, em se lidar com problemas dessa esfera.

Há intervenções terapêuticas na atenção primária à saúde mental que se beneficiam de participação conjunta do matriciador. Tais intervenções incluem: os efeitos terapêuticos da relação profissional de saúde-paciente, que devem ser otimizadas via capacitação; intervenções terapêuticas breves individuais; manejo de crises; terapia comunitária; intervenção precoce no alcoolismo, entre outras. No contexto da APS, há intervenções comunitárias específicas que podem se beneficiar da interação com profissional da saúde mental, como arteterapia, teatros e outras atividades presentes na comunidade. O uso de psicofármacos na clínica da atenção primária também é um importante aspecto do tratamento que potencialmente se serve do apoio do matriciador. Por fim, a capacitação e atuação conjunta às famílias é outro aspecto de fundamental importância na APS e que não pode ser separada do campo da saúde mental.

ESCOPO DOS SERVIÇOS DE SAÚDE MENTAL NA APS

Transtornos Mentais Comuns — depressão, ansiedade e somatização

Muitos autores propõem o agrupamento das síndromes psiquiátricas mais comuns na população – depressão, ansiedade e somatização – em uma única categoria: os Transtornos Mentais Comuns (TMC). Sintomas destas três síndromes fazem parte do dia a dia da APS, devido a sua alta prevalência populacional, e o cuidado de tais sintomas em nível primário está bem estabelecido pelas evidências atuais. O conceito de TMC justifica-se pela frequente sobreposição de sintomas das três síndromes, que compartilham os mesmos fatores de risco e padrão de evolução, raramente se manifestando em "forma pura". Nota-se também um predomínio de manifestação somática de depressão e ansiedade. Ademais, não há fronteira natural entre o normal e o patológico em termos de número e intensidade de sintomas, sem delineação clara em sua dimensão biológica, de modo que é possível dizer que os critérios diagnósticos atuais para depressão, ansiedade e somatização são insuficientes em termos de prognóstico e etiopatogenia, refletindo mais a necessidade de operacionalização da prática e melhor uso das intervenções disponíveis frente ao sofrimento mental, que a correspondência a uma "doença", no sentido clássico do termo.

No contexto da APS, ter em mente a natureza dimensional destes sintomas e o caráter pragmático do diagnóstico acarreta implicações importantes na clínica, revelando-se, por exemplo, na maneira de se informar ao paciente sobre sua condição e tratamento oferecido. Autores têm defendido o uso de termos menos carregados tanto ao se falar de diagnóstico – ex. "sofrimento psíquico" ou "sofrimento mental comum" em vez de depressão – quanto ao se explicar ao paciente sobre o funcionamento dos psicofármacos – ex. antidepressivo como medicação sintomática para quem procura alívio de sintoma e não a cura de um estado anormal do psiquismo.

O tratamento dos TMC em nível primário abrange, várias vezes, a combinação de mais de um componente na intervenção. Tais componentes incluem orientação e autoajuda, monitoramento dos sintomas e da aderência, apoio nas tomadas de decisão relativas à medicação e supervisão de especialistas.

Prioriza-se, também, que se ofereçam cuidados de intensidade progressiva. O seguimento longitudinal na APS propicia o monitoramento dos sintomas, e então o uso de intervenções mais apropriadas. Iniciando-se com cuidados de baixa intensidade, que incluem atividade física em grupo, panfletos de autoajuda, grupos de apoio, as intervenções podem progredir para encaminhamentos para psicoterapia de grupo ou mesmo individual, e quando necessário, uso de antidepressivos, com supervisão especializada quando for o caso, o que aponta também a importância da interação com a equipe de saúde mental.

O cuidado dos TMC em nível primário permite também que se adeque a intervenção ao contexto do território, com otimização do uso dos recursos locais. Diferenças culturais modificam a apresentação psicopatológica, aceitação e resposta aos tratamentos. (1)

Psicoses e Transtornos Mentais Graves

O cuidado em APS, por sua proximidade à população atendida, favorece o diagnóstico precoce e o início rápido do tratamento, bem como a manutenção do tratamento farmacológico dos quadros estáveis e o seguimento dos pacientes nos programas de reabilitação psicossocial. Os profissionais da ESF devem contar com o apoio dos especialistas de saúde mental e do CAPS, embora mesmo havendo este seguimento no CAPS, o cuidado a estes pacientes não deixa de ser responsabilidade da ESF de sua região.

Alcoolismo e outras Dependências Químicas

Muitas vezes o dependente químico não busca tratamento em serviços especializados,mas frequenta a UBS de sua região. Além disso, aqueles que não frequentam a UBS podem ser detectados por meio de visitas domiciliares e anamnese familiar. Desta forma, a atuação da atenção primária tem um papel importante na detecção e intervenção precoce nas dependências, bem como da prevenção por meio de medidas educativas nas consultas periódicas e coordenação de serviços via referência e contrarreferência com os centros de atendimentos especializados, como os CAPS ad.

Até onde ir com as intervenções? Reflexões sobre prevenção de iatrogenias

Com o avanço dos conhecimentos científicos e epidemiológicos, a prática médica tem migrado de uma ênfase curativa, focada no tratamento de doenças, para uma atuação maior em nível preventivo, com o objetivo de evitar que o adoecimento ocorra e favorecer que as pessoas tenham maior qualidade de vida. Nesse sentido, os currículos médicos e políticas públicas têm priorizado cada vez mais, na prática clínica, as ações de prevenção primária, secundária e terciária. Mais recentemente, um novo tipo de ação preventiva tem sido proposto, discutido e estudado: a prevenção

quaternária ou prevenção de iatrogenias. Entende-se que este tipo de prevenção tem como local privilegiado a APS, e é por isso que trataremos dele aqui, com foco em saúde mental. Antes disso, para fins de contextualização, citaremos brevemente os outros níveis de prevenção.

A prevenção primária consiste em medidas sanitárias em contextos em que não há doença clinicamente constituída e nem relato de sintomas e queixas pelo paciente. Inclui medidas de promoção de saúde e vacinações, com o objetivo de que doenças não se desenvolvam. A prevenção secundária é aquela em que o paciente já apresenta uma condição clínica identificável por testes, mas não apresenta nenhuma queixa e sente-se perfeitamente bem. É o caso do diagnóstico precoce de hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia ou osteoporose, por meio de testes específicos com valores de corte, arbitrariamente adotados, a partir dos quais trataremos como doença, muito embora o indivíduo ainda não apresente sintomas. O objetivo é prevenir complicações finais graves, como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, fraturas, etc. Portanto, estritamente falando, o tratamento destes quadros é preventivo e não terapêutico. A prevenção terciária, por sua vez, ocorre quando há doença estabelecida e o paciente já sofre com seus sintomas, como é o caso do indivíduo vítima de um infarto do miocárdio. Este paciente tem sintomas e limitações decorrentes da doença, e junto a isso um risco maior de novos episódios isquêmicos. Sendo assim, o tratamento tem por objetivo não apenas reabilitá-lo e tratar sintomas atuais, decorrentes do infarto passado, mas prevenir novos episódios, sintomas e complicações. (3)

Com o desenvolvimento da medicina, ampliaram-se as possibilidades de intervenção do ponto de vista biológico, psíquico e social. Paralelamente, aumentaram os riscos de danos decorrentes da interação de uma pessoa com o sistema de saúde. Para lidar com esse problema, diversos autores tem desenvolvido o conceito de prevenção quaternária, que se define como "a intervenção que evita ou atenua as consequências da atividade desnecessária ou excessiva do sistema de saúde". (4) O princípio norteador deste tipo de prevenção é o fundamento hipocrático de "primum non nocere", ou, em primeiro lugar, não fazer o mal. Compreende-se que todos os processos de diagnóstico e tratamento causam danos colaterais que nem sempre são claramente inferiores aos benefícios. É comum sobrevalorizarmos os efeitos positivos de nossas ações e minimizarmos os negativos ou os riscos a que expomos nossos pacientes. Com o conceito de prevenção quaternária pretende-se chamar a atenção para os potenciais efeitos negativos de nossas ações, de modo a garantir maior segurança ao paciente e minimizar os danos que podem delas decorrer.

No contexto da atenção primária, esse conceito adquire importância ainda maior, já que a APS é o nível de atenção que deve ser a porta de entrada ao sistema de saúde. Aos profissionais de saúde mental que trabalham em APS, o cuidado deve ser redobrado, pois se trata de uma esfera em que reina a subjetividade, o que torna menos evidente o embasamento das decisões clínicas, especialmente quando se tomam medidas apressadas. A prevenção quaternária, neste caso, inclui proteger os pacientes de intervenções desnecessárias, excessivas ou inadequadas, sejam elas farmacológicas, psicoterápicas, de reabilitação ou mesmo diagnósticas.

A prevenção primária pode ser iatrogênica e causar danos diretamente decorrentes da intervenção (i.e. uso de neurolépticos em pessoas com alto risco para psicose acarretando síndrome metabólica e diminuição do volume cerebral), ou mesmo por medicalizar aspectos normais da vida, como tratamento antidepressivo/psicoterápico para pessoas sofrendo luto normal, como prevenção de episódio depressivo futuro. Tratando-se de dados subjetivos, mais brandos e menos palpáveis, cabe aqui cuidado redobrado nos julgamentos de quando medidas de prevenção primária serão mais benéficas que danosas para o indivíduo.

Os diagnósticos podem ser iatrogênicos pelo risco de reificar – "coisificar" – a subjetividade de um paciente a um determinado nome, fazendo com que ele próprio perca sua autonomia, ao atribuir o saber sobre si a um especialista médico, aumentar seu estigma, limitar suas possibilidades de êxito na vida – profissional, social, afetiva – por carregar um diagnóstico psiquiátrico. O profissional, por sua vez, pode afunilar suas possibilidades de compreensão do sujeito que atende, atribuindo todas as manifestações a um dado diagnóstico – presente em frases como "é um borderline" ou "é um esquizofrênico". Adotar alternativas da medicina baseada em narrativas, compreendendo o sujeito dentro do contexto de sua história pessoal, familiar e social, associado a uma atitude mais democrática, em que a decisão por uma formulação diagnóstica é compartilhada com o paciente, podem ser maneiras de se contornar o risco de iatrogenia do diagnóstico.

A iatrogenia do tratamento tem várias facetas. Pode ocorrer, primeiramente, em decorrência da própria relação médico-paciente: existe uma comunicação implícita de que se a pessoa está em tratamento, ela não está bem, que não conseguirá melhorar sozinha e que se abandonar o tratamento ou não aderir corretamente irá piorar ou não melhorar o quanto devia. Os aspectos saudáveis do ambiente social e do próprio paciente podem ser obscurecidos nessa relação, e podem se desenvolver ganhos secundários a partir desta relação – como receber atenção profissional enquanto apresentar sintomas. A iatrogenia do tratamento pode ocorrer também quando tratamos pessoas sadias, que podem ter problemas sociais, mas não de saúde; quando oferecemos tratamentos em quantidade excessiva (doses inadequadas, intervenções psicossociais excessivas, psicoterapias em que não há demanda para tal); ou quando praticamos tratamentos tecnicamente inadequados (introdução, titulação ou uso incorreto de combinação de medicações, psicoterapias tecnicamente mal realizadas, etc).

Por fim, vale reforçar que a prática da prevenção das iatrogenias não equivale à adoção de um sentimento de niilismo terapêutico, pessimismo ou culpa injustificados, motivados por uma noção distorcida de que todas as ações médicas são necessariamente lesivas ao paciente. Ao contrário, por conter em si o reconhecimento do grande impacto que nossas medidas podem acarretar na vida das pessoas – para bem ou para o mal –, a valorização da prevenção quaternária tenciona imbuir na prática médica uma salutar e ética atitude de temperança. Em outras palavras, como regra geral, para se evitar o quanto possível as iatrogenias, devem-se evitar decisões precipitadas, tolerar a incerteza, e manter em mente a questão: "Frente ao problema humano que tenho diante de mim, obterei melhores resultados considerando-o uma enfermidade (ou um quadro subclínico) ao invés de não considerá-lo como tal?", para, então, atuar em consequência. (4)

REFERÊNCIAS:

(1) Garcia LSL, Santana CLA – **Saúde Mental e Atenção Básica, in Clínica Psiquiátrica** – Ed. Manole, Barueri – SP, 2011 pp 1830-1839
(2) **Guia prático de matriciamento em saúde mental** / Dulce Helena Chiaverini (Organizadora) ... [et al.]. [Brasília, DF]: Ministério da Saúde: Centro de Estudo e Pesquisa em Saúde Coletiva, 2011. 236 p.;
(3) Kuehlein T, Sghedoni D, Visentin G, Gérvas J. (2010). **Quaternary prevention: a task of the general practitioner**. Primary Care, 10 (18), 350-354.
(4) Ortiz Lobo A, Ibáñez Rojo V. **Prevención cuaternaria en salud mental**. En: Acciones de Salud Mental Comunitaria: principios y estrategias. Desviat M, Moreno A, eds. Asociación Española de Neuropsiquiatría. Estudios. Madrid, 2012. En prensa

Capítulo 21

POLÍTICAS PÚBLICAS E A REDE DE SAÚDE MENTAL NO BRASIL

Claudinei Eduardo Biazoli Jr
Rafael Casali Ribeiro

Por que um capítulo sobre políticas públicas e rede de saúde mental em um livro de condutas em psiquiatria? Por que todo médico deve conhecer a organização dos serviços de saúde mental no Brasil? Ora, por duas razões fundamentais: saber sobre a organização do sistema de saúde é essencial para o raciocínio diagnóstico e por vezes determina a melhor conduta. A prevalência dos transtornos mentais é diferente nos diferentes níveis de atenção (primária, secundária e terciária) e, portanto, o local onde o paciente é atendido altera o valor preditivo para qualquer teste diagnóstico, incluindo a entrevista clínica (1). Também mudam as questões clínicas, a forma de atender e as prioridades. A formulação diagnóstica para um paciente em crise em um pronto-socorro é totalmente diferente da formulação para o mesmo paciente, em um momento semelhante, mas atendido no CAPS ou pelo clínico que o acompanha na Estratégia de Saúde da Família (veja o próximo capítulo). As condutas possíveis também vão depender de onde médico e paciente se encontra. Elas estão sujeitas à disponibilidade de recursos locais, como por exemplo: leitos, as possibilidades de encaminhamento, de acompanhamento mais ou menos intensivo, ou das medicações disponíveis.

Dessa forma, conhecer a rede de serviços de saúde mental não só proporciona ao clínico uma perspectiva mais ampla da abrangência e do impacto do seu trabalho, mas o instrumentaliza para tomar as condutas que sejam mais efetivas na sua situação real. Isso faz com que seja importante diferenciar efetividade de eficácia. Os ensaios clínicos medem a eficácia de intervenções em condições ideais. Efetividade é a capacidade de uma dada intervenção (medicação, internação, psicoterapia, etc) de alterar positivamente a história natural de uma doença nas condições reais. Portanto, intervenções eficazes não são necessariamente efetivas, e essa diferença se deve à realidade do serviço e do contexto político, social e cultural. A variação dos contextos políticos e culturais impede grandes generalizações da rede de saúde mental e dos equipamentos que a compõem, dada a importância das particularidades locais e regionais. Ainda assim, entender os

princípios e a história da organização do cuidado em saúde mental no nível nacional pode ajudar o médico, generalista ou especialista, a entender seu próprio processo de trabalho e seu papel na produção de saúde da população. Para esse esclarecimento, esse capítulo se inicia por um breve histórico do estabelecimento da atual rede de saúde mental e dos princípios em que se baseia sua organização. Em seguida, são descritas as características gerais dos principais tipos de locais onde são atendidos os pacientes portadores de transtornos mentais, os chamados equipamentos de saúde mental. Essa descrição tem como finalidade apresentar os tipos gerais de equipamentos e serviços, já que as particularidades só podem ser apreendidas na prática local.

PRINCÍPIOS E LEGISLAÇÃO ESTRUTURANTE DA REDE DE SAÚDE MENTAL

A consolidação da Saúde como direito de todos os cidadãos brasileiros é um processo recente e inacabado. Com o fim da ditadura militar e o reestabelecimento do Estado Democrático de Direito, movimentos pela garantia de direitos sociais ganharam força. Entre esses movimentos, destacaram-se os de Reforma Sanitária e Reforma Psiquiátrica. As mobilizações de diversos setores da sociedade, principalmente nas décadas de 70 e 80, refletiram-se na Assembleia Constituinte. Como resultado desse processo democrático, a Constituição Federal promulgada em 1988 e as Leis Orgânicas 8.080/90 e 8.142/90 estruturam o Sistema Único de Saúde (SUS). Dentre os princípios e diretrizes que norteiam o SUS, presentes nessas leis, destacam-se a universalidade do acesso, a integralidade da assistência, equidade na distribuição dos recursos, a preservação da autonomia das pessoas, o direito à informação, a municipalização da gestão, a regionalização e hierarquização da rede de serviços de saúde e a participação da comunidade.

O campo da saúde mental é parte integrante do SUS. Assim, a organização da rede de serviços em saúde mental segue os mesmos princípios e diretrizes do sistema de saúde como um todo. Além desses princípios gerais, há um arcabouço legal e uma rede de serviços específica de saúde mental.

Os direitos fundamentais das pessoas acometidas por transtorno mental estão previstos na Lei 10.216 de 2001. Entre esses direitos estão: acesso ao melhor tratamento conforme suas necessidades; ser tratado com humanidade e respeito, visando à inserção na família, no trabalho e na comunidade; ter acesso a informações sobre sua doença e tratamento; ser tratado em ambiente terapêutico o menos invasivo possível; e ser tratado, preferencialmente, em serviços comunitários de saúde. A Lei também estabelece que "é responsabilidade do Estado o desenvolvimento da política de saúde mental, a assistência e a promoção de ações de saúde aos portadores de transtornos mentais, com a devida participação da sociedade e da família". Estabelece ainda a excepcionalidade da internação que deve ser indicada apenas "quando os recursos extra-hospitalares se mostrarem insuficientes". É vetada a internação em instituição com características asilares, ou seja, que não assegurem os direitos estabelecidos por essa lei ou que não ofereçam assistência integral, que inclua serviços médico, de psicologia, assistência social, entre outros. Por fim, são considerados três tipos de internação (voluntária, involuntária e compulsória), e estabelecida a necessidade de comunicar a internação involuntária em 72 horas ao Mi-

nistério Público Estadual. O paciente pode receber alta da internação involuntária pela decisão do médico ou por solicitação escrita do familiar ou responsável legal.

A lei 10.216 é um marco legal de um longo processo de remodelamento da assistência em saúde mental que privilegia o estabelecimento de serviços de base comunitária, em concordância com os princípios e diretrizes do SUS. Em 2002, uma portaria do Ministério da Saúde regulamentou os Centros de Atenção Psicosocial (CAPS), que foram designados como supervisores e reguladores da rede de saúde mental em seus respectivos territórios. Além disso, a estruturação da atenção primária através da Estratégia de Saúde da Família (ESF) é parte fundamental do remodelamento da assistência em saúde mental.

EQUIPAMENTOS DE SAÚDE MENTAL

O sistema de saúde mental é constituído pelas leis e diretrizes que orientam as políticas locais e nacionais, pelas instituições de ensino e pesquisa e pela rede de equipamentos que oferecem serviços de saúde mental. Equipamento é, portanto, um local que prioritariamente presta serviços de saúde, em sentido amplo. Passaremos agora a uma breve descrição desses equipamentos, sempre mantendo em mente que há importantes variações locais e regionais.

ATENÇÃO PRIMÁRIA A SAÚDE (APS)

Dada a importância central da APS para a política nacional de saúde em geral, a atenção primária será tratada no próximo capítulo. Vale ressaltar que a estratégia de saúde da família (ESF) é o modelo proposto para a APS no Brasil, em que um médico generalista atua inserido em uma equipe multidisciplinar. Nesse modelo, equipes de saúde mental atuam em conjunto com a equipe de ESF. As equipes de saúde mental podem fazer parte dos Núcleos de Apoio a Saúde da Família (NASF) ou dos CAPS.

CENTROS DE ATENÇÃO PSICOSSOCIAL(CAPS)

Os CAPS (Centros de Atenção Psicossocial) são equipamentos que prestam atendimento em saúde mental para pacientes portadores de transtornos mentais graves e persistentes tanto na crise quanto em acompanhamento. Nesses locais devem ser acolhidos quaisquer pacientes graves da área de abrangência, sem necessidade de encaminhamento da atenção primária. Assim como na APS, a territorialização permite a atuação na comunidade (grupos, visitas domiciliares, etc.). Também são desenvolvidas atividades relacionadas ao trabalho e geração de renda. CAPS I servem municípios de até 70 mil habitantes com um mínimo de cinco profissionais de nível superior e CAPS II, municípios com mais de 70 mil habitantes e um mínimo de seis profissionais de nível superior. Há CAPS especializados no atendimento a crianças e adolescente (CAPS i) e dependências de substâncias (CAPS ad). Os CAPS III oferecem leitos para até oito pacientes, com permanência máxima de sete dias, e atendem em horários estendidos, fins de semana e feriados. Esses equipamentos requerem um mínimo de oito profissionais de nível superior em municípios com mais de 200 mil habitantes.

AMBULATÓRIO DE SAÚDE MENTAL

Os ambulatórios são locais em que geralmente são atendidos pacientes com transtornos moderados a graves, em consultas com especialista. Não há cuidados contínuos diários durante a crise. Atendem, em geral, pacientes encaminhados pela atenção primária ou após internação. Alguns ambulatórios, no entanto, oferecem serviços semelhantes aos CAPS.

CENTROS DE CONVIVÊNCIA

Os centros de convivência não são equipamentos propriamente de saúde mental, mas sim de interface com outros setores (educação, cultura, esportes). São locais que oferecem cursos, oficinas, terapia ocupacional, terapias de grupo, esportes ou atividades relacionadas à renda e trabalho. No município de São Paulo são os CECCOs (Centros de Convivência e Cooperativas) ou mesmo espaços de entidades como o serviço social do comércio (SESC) ou ainda os CEUs (Centros Educacionais Unificados).

RESIDÊNCIAS TERAPÊUTICAS

As residências terapêuticas são casas destinadas à moradia de até oito pacientes sem condições de viver com a família ou autonomamente. Nas residências há profissionais que prestam cuidados básicos no cotidiano, de acordo com o grau de comprometimento e necessidade dos moradores. As residências estão ainda vinculadas a algum outro equipamento de saúde mental, geralmente a um CAPS.

PRONTO-SOCORRO

Nos prontos-socorros são realizados atendimentos e interconsultas, em geral de maneira ininterrupta. Há a possibilidade de permanência dos pacientes em observação por um período máximo de 72 horas.

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO E ENFERMARIAS PSIQUIÁTRICAS

Os leitos psiquiátricos estão tanto em enfermarias psiquiátricas situadas em hospitais gerais quanto em hospitais psiquiátricos. Esses leitos devem ser destinados para o diagnóstico e tratamento de casos graves em período de crise. Mas ainda existem no Brasil hospitais psiquiátricos que servem como moradia para pacientes.

CONCLUSÃO

A elaboração de políticas públicas de saúde, e especificamente de saúde mental, é um processo complexo, continuo e marcado por diversos interesses políticos e econômicos conflitantes. Participam desse processo não só as instâncias governamentais,

mas a universidade, a sociedade civil organizada, associações de pacientes, conselhos profissionais e diversos outros atores. Como a organização e gestão da rede de serviços de saúde condicionam a efetividade das ações diárias do médico e dos demais profissionais de saúde, conhecer a rede é essencial para uma melhor prática clínica. Esse conhecimento da prática diária também é importante para o aprimoramento da rede local e das próprias políticas públicas de saúde mental.

Apêndice 1. Orientação para Anamnese

Todas estas informações devem ser preenchidas. Se um dos itens não estiver presente, isto deverá estar justificado.

I. Identificação:
Nome (se for entregar ao preceptor use as iniciais), idade, gênero, estado civil, origem étnica e cultural, procedência, filiação religiosa, nível educacional, ocupação, situação de moradia.

II. Fonte de encaminhamento:

III. Informantes:
Nome dos informantes, relação com paciente, confiabilidade da informação.

IV. Queixa principal:
(Com as palavras do paciente, duração)

V. Doença atual:
Sinais e sintomas.
Duração da sintomatologia.
Ideias ou planos de suicídio ou homicídio.
Desenvolvimento longitudinal dos sintomas (reação, episódico, crônico).
Mudança no desempenho – interesses, humor, trabalho, estudo, relacionamentos interpessoais.
Alterações físicas – mudanças na energia, sono, alimentação, peso, desempenho sexual.
Fatores precipitantes no ambiente (estresse psicossocial na família/ conflitos e dificuldades interpessoais, problemas financeiros ou na profissão, desemprego), e a reação do paciente a eles incluindo ingestão de álcool ou drogas; medicações, toxinas, acidentes, etc.).
Tentativas atuais de resolver os problemas (incluir tratamentos psiquiátricos, ajuda espiritual, medicamentos psicotrópicos).
Uso atual de substâncias.

VI. História Psiquiátrica Prévia:
Episódios anteriores, tratamentos no passado (internações, ambulatório), uso de medicação psicotrópica, ideação suicida ou homicida no passado).

VII. História Médica:
História médica completa e relação dos sintomas, incluir doenças na infância que possam afetar o desenvolvimento.
Medicação atual – inclusive a psiquiátrica.
Alergias.

VIII. História do uso de substâncias:
Padrão de uso de drogas: álcool, nicotina, cafeína, e drogas ilícitas (cocaína, maconha, opiáceos, inalantes, sedativos, anfetaminas, alucinógenos).
Uso recente e no passado.
Frequência/quantidade (média/mínimo).
Método/via de administração (EV, nasal, oral).
Presença e gravidade de problemas médicos e psicossociais relacionados às drogas (acidentes, blackouts, violência, jurídico, criminal, etc.).
História de tratamentos anteriores (incluindo encontros com os 12-passos, grupos de anônimos).

IX. História familiar:
Passado socioeconômico, étnico e religioso.
Genograma familiar – incluindo idades, doenças.
História familiar de:
Doença mental (psiquiatria e uso de substâncias), diagnóstico, tratamentos (internações ou ambulatório).
Desvios comportamentais (p.e. delinquência).
Doenças da família.

X. Desenvolvimento e História Social:
Linha cronológica de eventos importantes da vida (colocar idade e data).
Infância e adolescência: parto, infância, doenças, dificuldades nas idades chave do desenvolvimento, separações, mortes importantes.
História sexual e orientação sexual.
História conjugal.
Escola, atividade militar, história ocupacional,
Desvios do comportamento (atividade ilegal).

XI. Exame Psíquico:
Aparência e comportamento: vestimentas, postura, expressão facial, atividade motora, características físicas, maneirismos, reação à entrevista.

Consciência e Consciência do eu.
Discurso: fluência, ritmo, velocidade, volume.
Humor.

Afetividade

1. Variabilidade ou modulação.
2. Adequação.

3.cIntensidade.

4. Ressonância.

Forma do Pensamento.

Organização: tangencialidade, associações frouxas, fuga de idéias, desorganização.

Conteúdo do pensamento.

Obsessões, ansiedade, fobias, preocupações somáticas.

Delírios, ideias de perseguição, influência, referência.

Senso percepção: alterações quantitativas, ilusões, alucinações.

Presença de ideias de suicídio ou homicídio.

Funções cognitivas:

Mini Mental.

Capacidade de abstração.

Crítica e insight.

XII. Exame Físico:

Exame físico e neurológico (anotar achados positivos e negativos).

XIII. Exames laboratoriais:

XIV. Síntese do caso:

(Lista de sintomas, Diagnóstico, Diagnósticos diferenciais, Formulação biológica, Formulação psicológica, Formulação social, cultural, espiritual, Avaliação dos riscos).

Lista de sintomas identificados:

Humor -

Ansiedade -

Psicóticos -

Somáticos -

Cognitivos -

Uso de substâncias -

Personalidade -

Outros -

Impressão diagnóstica segundo o DSM IV
Eixo I: ________________________________
Eixo II: _______________________________
Eixo III: ______________________________
Eixo IV: ______________________________
Eixo V: _______________________________

Diagnósticos diferenciais

Formulação:

Discuta as predisposições biológica, psicológica e social que contribuíram para o desenvolvimento do transtorno.

Biológica

Quais predisposições biológicas estão presentes?
Genética
Médica
Medicações
Substâncias
Epidemiológica – Dados demográficos estão de acordo com as características conhecidas das doenças consideradas?

Psicológica

Vulnerabilidades psicológicas identificadas:

a. Desconfiança na constância de apoio fornecida pelos outros.
b. Dificuldades para manter o autocontrole e para controlar o ambiente.
c. Pouca autoestima e autoconfiança.

Problemas no desenvolvimento psicológico?
Pais eram disponíveis ou presentes para oferecer apoio?
Pais eram excessivamente controladores?
Pais não estabeleciam disciplina?
Pais ou outros diminuíam o paciente ou o criticavam de forma não construtiva?

Comportamentos e afirmações reveladores:

O mundo não presta.
Dependo só de mim.
Mulher (homem) não presta, são todas iguais.
Incongruência entre pensamentos e afetos.

Dificuldades repetidas nos relacionamentos (passado, atual e com o terapeuta):

Como foi sua infância e adolescência?

Quem foram as pessoas mais importantes na sua vida?
Houve alguém que você seguiu como modelo?
Como você se dá com as outras pessoas?
Como as outras pessoas descrevem você?
Como você se descreve como pessoa?
Como você reage quando há problemas ou frustrações?
Isto causa problemas com alguém?

Que coisas você faz que incomodam outras pessoas?
O que você mais admira nas pessoas?
Quais as coisas que fazem você se sentir bem?
Se você pudesse mudar seu jeito de ser, no que gostaria de ser diferente?

Identificar estressores psicossociais atuais:
Identificar consequências psíquicas.
Emoções intensas.
Pensamentos e fantasias.
Mudanças sutis nas cognições.

Mecanismos usados para lidar com os problemas:
Adaptados.
Desadaptados.

Formulação Social
Quais os fatores de estresse (p.e. família, interpessoal, econômico, legal, moradia, acesso a serviços de saúde, etc.) ?
Avalie pontos positivos e negativos do ambiente social.

Avaliação cultural e espiritual
Identidade cultural espiritual.
Modelo explicativo do paciente para a doença.
Fatores que podem influenciar o diagnóstico, tratamento e o relacionamento com o médico.

Avaliação do risco: suicídio e homicídio
Fatores de risco estatístico.
Fatores de risco psicológico.
Fatores de proteção.
Plano para reduzir riscos.

XIV. Solicitação de exames e plano de tratamento:
Exames necessários para diagnóstico, encaminhamentos;
Outras anamneses com familiares e conhecidos.

Recomendações específicas de tratamento (planos realistas e que usam os recursos disponíveis).

A. Tratamento de doenças médicas .
B. Intervenções psicológicas e psicoterapêuticas.
C. Intervenções sociais e ambientais (determinação do local de tratamento, arranjos de moradia, atividades diárias).

XV. Prognóstico:
Curso provável e evolução da doença atual.
Aderência ao tratamento.
Resposta a tratamentos anteriores.
Disponibilidade do tratamento.
Apoio social.
Personalidade.

XVI. Autorreflexão:
1. Como você se sentiu ao trabalhar com este paciente?
2. Por quê? O paciente provocou estes sentimentos ou eles tiveram origem inconsciente ou nos seus pensamentos?
3. Estes sentimentos podem interferir no seu trabalho com este paciente?
4. Como manter uma relação terapêutica apesar destes sentimentos por dentro?

REFERÊNCIAS

(1) Fletcher RW, Fletcher SW - **Clinical Epidemiology: The essentials**. 4th edition – Lippincott Williams & Wilkins - Baltimore, MD, 2005

(2) Garcia LSL, Lucchesi M – **A rede de serviços de saúde mental**, in Miguel EC, Gentil V, Gattaz WF - Clínica Psiquiátrica – Ed. Manole, Barueri – SP, 2011 pp 1817-1828

(3) Mapelli Jr R, Mendes LA, de Lima MA – **Legislação e atendimento psiquiátrico**, in Clínica Psiquiátrica – Ed. Manole, Barueri – SP, 2011 pp 1904-1915

ÍNDICE REMISSIVO

ÍNDICE REMISSIVO